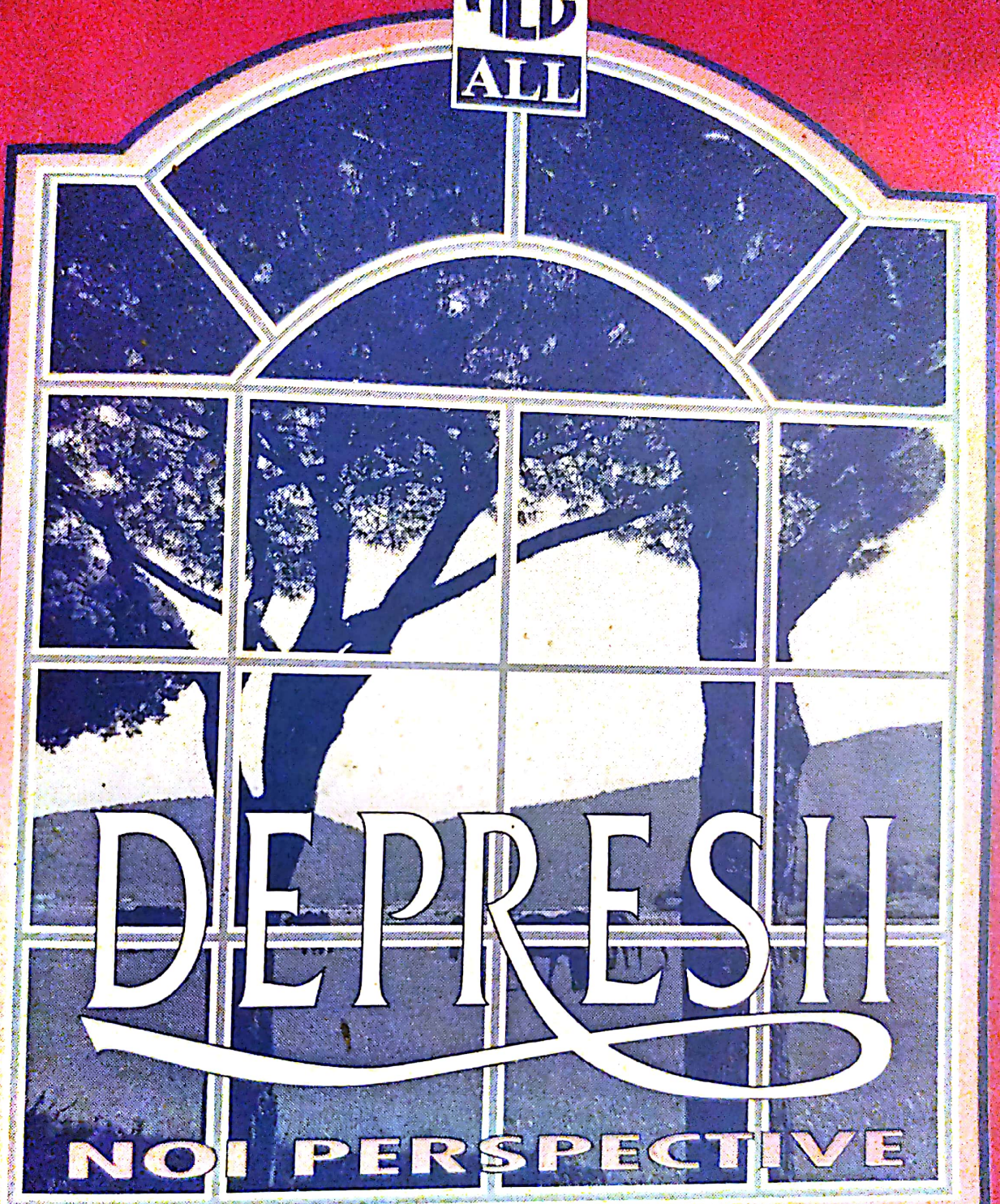
ALL



DEPRESII

NOI PERSPECTIVE

sub redacția RADU VRAȘTI & MARTIN EISEMANN
cu o prefață de NORMAN SARTORIUS

Depresii -

Noi Perspective

Scanned with OKEN Scanner

Din colecția de medicină umană a Editurii ALL, mai sunt disponibile următoarele titluri:

1. **Microsisteme, timpi optimi şi puncte extrameridian în acupunctură -** Valetin Tureanu, Luminița Tureanu
2. **Acupunctura în obstetrică şi ginecologie -** Valentin Tureanu, Luminița Tureanu
3. **Explorarea ultrasonică a sistemului vascular cervico-cerebral** - Andrei Nistorescu
4. **Medicamente moderne de sinteză -** Gheorghe Dănilă
5. **Fauna de interes medical** - Ioan Năstoiu
6. **Parazitologie medicală -** Simona Rădulescu, Ernest Meyer
7. **Microbiologie medicală şi imunologie - manual prescurtat şi index pe obiecte -** A. Schäffler, I. Altekrüger (traducere din germană)
8. **Compendiu de electrocardiografie clinică -** Eugen. D. Popescu
9. **Fundamentele biofizicii medicale -** Aurel Popescu
10. **Curs de morfopatologie -** Constantin Taşcă
11. **Sănătatea publică şi management sanitar -** Dan Enăchescu, Mihai Gr. Marcu
12. **Două boli parazitare grave: trichineloza şi chistul hidatic -** Ion Gherman, Raluca Airinei
13. **Îngrijirea sugarului şi copilului -** Benjamin Spock, Michael B. Rothenberg (traducere din lb. engleză)
14. **Farmacologie. Teste de autoevaluare -** Valentin Stroescu
15. **Teste şi sinteze de biologie celulară şi moleculară, histologie generală şi specială şi parazitologie medicală -** Ion Gherman
16. **Anestezia subarahnoidiană şi peridurală -** Ion Cristea
17. **Mic dicționar de medicamente -** Valentin Stroescu
18. **Farmacologie -** Valentin Stroescu şi colab.
19. **Istoria medicinei -** Radu Iftimovici
20. **Elemente de psihoterapie -** Irina Holdevici

În curând:

1. **Chimia farmaceutică,** vol. I - Gheorghe Dănilă
2. **Urgențe odonto-parodontale inflamatoare la adultul tânăr -** Virgil Țuican
3. **Manual de medicină internă pentru cadre medii** (reeditare) - Corneliu Borundel şi colab.
4. **Mică enciclopedie de balneoclimatologie a României -** Elena Berlescu
5. **Imunologia în teoria şi practica medicinei -** sub redacția: Dan Pereţianu, Marcel Saragea
6. **Metodologia probei clinice de concurs -** Alexandru Prişcu, Dumitru Oltean, Mircea Geormăneanu, Ştefan Şuţeanu
7. **600 teste pentru concursul de rezidențiat -** Dinu Nodiț, Laurenția Mirică
8. **777 întrebări de acupunctură -** Teodor Caba, Teodora Caba
9. **Ritmuri cardiace prin mecanism reciproc -** Alexandru Drafta

Scanned with OKEN Scanner

Depresii - Noi Perspective

sub redacția:
Radu Vraşti & Martin Eisemann

cu o prefață de ***NORMAN SARTORIUS***

ALL

Scanned with OKEN Scanner

©1996 - Editura **ALL**

DEPRESII - NOI PERSPECTIVE
sub redacţia **Radu Vraşti & Martin Eisemann**

ISBN 973-571-045-5

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL**.

Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL**.

Drepturile de distribuţie în străinătate
aparţin în exclusivitate editurii.

Copyright © 1996 by **B.I.C. ALL** srl.
All rights reserved.

The distribution of this book outside Romania, without
the written permission of **B.I.C. ALL** srl, is strictly prohibited.

Editura **ALL**

Bucureşti
Carol Knappe 20
☎ 312.79.90, 223.43.35 Fax: 312.77.95

Departamentul Distribuţie

Str. Hagi Ghiţă, nr. 57, Sect. 1
78208 - Bucureşti
☎ 665.37.45, 666.38.00, 223.32.44

Redactor: Emilia Stere

Tehnoredactare computerizată: Grigore Ioniţoiu

PRINTED IN ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

AUTORII

Thomas A, BAN, profesor de psihiatrie, Departamentul de Psihiatrie, Universitatea Vanderbilt, Nashville, Tennessee, SUA

Per BECH, profesor de psihiatrie, Facultatea de Medicină Copenhaga, Fredeiksborg General Hospital, Danemarca

Klaus BOLLOW, asistent profesor, Clinica de Psihiatrie, Facultatea de Medicină Rostock, Germania

Anne Vibeke CHRISTENSEN, cercetător ştiinţific principal, şef sector, Institutul de Cercetări Psihiatrice, St. Hans Hospital, Roskilde, Danemarca

Martin EISEMANN, profesor asociat, Departamentul de Psihiatrie, Universitatea Umea, Suedia

Peter GASZNER, profesor de psihiatrie, şef de sectie, Institutul Naţional de Psihiatrie şi Neurologie, Budapesta, Ungaria

Annette GJERRIS, şef de departament, Institutul de Cercetari Psihiatrice, St. Hans Hospital, Roskilde, Danemarca

Marianne KASTRUP, şef secţie, Departamentul de Psihiatrie, Hvidovre Hospital, Membră a Comitetelor de etică şi de nosologie din cadrul Asociaţiei Mondiale de Psihiatrie, Danemarca

Alfred KRAUS, profesor de psihiatrie, Departamentul de psihiatrie, Universitatea Heidelberg, Germania

Lene LIER, psihiatru, Hvidovre Hospital, Danemarca

Svend Erik MOLLER, şef de sector, Institutul de Cercetări Psihiatrice, St. Hans Hospital, Roskilde, Danemarca

Carlo PERRIS, profesor psihiatrie, Departamentul de Psihiatrie, Universitatea Umea, Suedia

Gabriele RICHTER, psiholog, Departamentul de Psihiatrie, Facultatea de Medicină, Rostock, Germania

Jörg RICHTER, psiholog, asistent profesor, Departamentul de Psihiatrie, Facultatea de Medicină, Rostock, Germania

Norman SARTORIUS, profesor de psihiatrie, Director, Divizia de Sănatate Mentală, Organizaţia Mondială a Sanataţii, Geneva

Thomas TREUER, cercetător ştiinţific, Institutul Naţional de Psihiatrie şi Neurologie, Budapesta, Ungaria

Radu VRAŞTI, medic primar psihiatru, Spitalul de Psihiatrie Jebel, România

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Prefață

Este o mare plăcere să scriu câteva cuvinte în introducerea volumului elaborat de domnul doctor Vraști și colaboratorii săi. Spun aceasta din două motive: în primul rând, pentru că depresia este o problemă majoră de sănătate publică în întreaga lume, determinând suferință și mizerie atât celor afectați, cât și familiilor lor; a avea la îndemână un ansamblu de lucrări excelente, ce trec în revistă cunoașterea problemei, prezentând sugestii pentru cercetările viitoare și stimulând gândirea, va fi, fără îndoială, folositor celor ce trebuie să înțeleagă natura tulburării și să întreprindă ceva pentru a ajuta pacienții și comunitățile cărora le aparțin pentru a face față problemelor pe care le ridică tulburarea depresivă.

Al doilea motiv, pentru care sunt încântat că mi s-a oferit ocazia de a prezenta acest volum, meritând efortul editurii sale, este că pare a fi prima carte în care, după mulți ani, experți de marcă din numeroase țări, precum Danemarca, Ungaria, Suedia, Germania sau USA, se alătură colegilor români într-un efort științific în domeniul psihiatriei.

În ceea ce mă privește, această carte, care va fi publicată atât în limba engleză, cât și în română, are o valoare simbolică și este un purtător al speranței că psihiatrii și alți lucrători în domeniul sănătății mentale din numeroase țări, din est și din vest, din nord și din sud, își vor întinde mâinile în efortul de a ajuta persoana afectată mental, de a preveni tulburarea psihică și de a promova sănătatea mentală ca valoare. Cuvântul "perspective" din titlul acestei cărți are de aceea un dublu înțeles, referindu-se la viitorul îngrijirii persoanelor cu o afecțiune serioasă, cât și la conviețuirea comună într-o nouă Europă, în care colaborarea științifică, circulația ideilor și împărtășirea viselor și acțiunilor vor fi regula și garantul progresului uman.

Norman SARTORIUS, MD, MA, PhD, FRC. Psych., Director.
Divizia de Sănătate Mentală
Organizația Mondială a Sănătății, Geneva

CUPRINS

1. Modelele vulnerabilității în psihopatologie. **Martin EISEMANN, Radu VRAȘTI** 1
2. O vedere multifactorială a cauzelor tulburărilor psihopatologice. **Carlo PERRIS** 7
3. Modelele animale ale depresiei. Teoria "neajutorării învățate". **Anne Vibeke CHRISTENSEN** 13
4. Stadiul actual în biologia tulburărilor afective. **Annette GJERRIS** 21
5. Genetica bolilor afective si nosologia actuală. **Radu VRAȘTI** 32
6. Cercetări psihofiziologice în bolile depresive. **Klaus BOLLOW** 54
7. Tulburări cognitive la pacienții depresivi. **Jorg RICHTER, Gabriele RICHTER** 67
8. Depresia în relație cu nașterea și lehuzia. **Lene LIER, Marianne KASTRUP** 87
9. Evenimentele stresante de viață și suportul social. Semnificația lor pentru tulburările depresive. **Gabriele RICHTER** 94
10. Utilizarea corectă a scalelor de evaluare în depresie. **Per BECH** 107
11. Sistemul de diagnostic compozit în tulburările depresive. **Peter GASZNER, Thomas BAN** 131
12. Fenomenologia și simptomatologia depresiilor. **Alfred KRAUS** 141
13. Dihotomia primar/secundar în tulburările depresive. **Radu VRAȘTI** 149
14. Relația dintre personalitate și patologia afectivă. **Radu VRAȘTI** 162
15. Durerea si patologia depresivă. **Radu VRAȘTI** 173
16. Tratamentul farmacologic al depresiilor. **Peter GASZNER, Thomas TREUER** 186
17. Predictorii biologici ai răspunsului la antidepresive. **Svend Erik MOLLER** 197
18. Folosirea psihoterapiei cognitive în tratamentul tulburărilor depresive. **Carlo PERRIS** 215
19. Terapia identității la melancolici. **Alfred KRAUS** 230

Scanned with OKEN Scanner

Content

1. **Martin EISEMANN & Radu VRAŞTI**: Vulnerability models of psychopathology 1
2. **Carlo PERRIS**: A multifactorial view of the causation of psychopathological disorders. Implication for treatment 7
3. **Anne Vibeke CHRISTENSEN**: Animal models of human depression with focus on "The Learned Helplessness Model" 13
4. **Annette GJERRIS**: Biology in affective disorders: The present state 21
5. **Radu VRAŞTI**: Genetics of affective disorders and actual nosology 32
6. **Klaus BOLLOW**: Psychophysiological research in depressive disorders 54
7. **Jörg RICHTER & Gabriele RICHTER**: Cognitive dysfunctions in depressive patients 67
8. **Lene LIER & Marianne KASTRUP**: Depression in relation to childbirth and early motherhood 87
9. **Gabriele RICHTER**: Negative life events and social support - their significance for depressive disorders 94
10. **Per BECH**: The proper use of rating scales in depression. 107
11. **Peter GASZNER & Thomas A. BAN**: The composite diagnostic evaluation system in depressive disorders 131
12. **Alfred KRAUS**: Phenomenology and symptomatology of depression 141
13. **Radu VRAŞTI**: Primary vs secondary depressive disorders 149
14. **Radu VRAŞTI**: The relationship between personality and depressive disorders 162
15. **Radu VRAŞTI**: Pain and depressive disorders 173
16. **Peter GASZNER & Thomas TREUER**: The pharmacological treatment of depression 186
17. **Svend Erik MOLLER**: Biological predictors of response to antidepressants 197
18. **Carlo PERRIS**: The use of cognitive psychotherapy in the treatment of depressive disorders 215
19. **Alfred KRAUS**: Therapy of identity to the melancholics 230

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1
Modelele vulnerabilității în psihopatologie

Martin Eisemann, Radu Vraști

Conceptul modern al vulnerabilității, adoptat de noi, poate fi privit ca echivalent al conceptului vechi de diathesis. În secolul nostru, Freud (1905) a aplicat conceptul de "Ergänzungsreihe" în interpretarea relației dintre factorii constituționali și cei ambientali în patogeneza nevrozelor. În același fel, Jaspers (1913) privește fenomenele psihopatologice ca rezultat al "Anlage und Milieu", însemnând că bolile ce au o etiologie ereditară predominantă necesită condiții ambientale specifice pentru a se manifesta și viceversa. În scopul descoperirii secretului tulburărilor psihice au fost propuse o varietate de modele, precum modelul genetic, ecologic, neurofiziologic, al învățării sau al dezvoltării, aplicându-se o gamă largă de metode de cercetare, de la biologia moleculară (modelul genetic), la teoria câmpului (modelul ecologic).

Potrivit lui Zubin (1977), moștenirea genetică nu este determinantă pentru trăsăturile individului cât, mai curând, pentru modul său de răspuns la factorii ambientali. Zubin sugerează că, dacă înghesuim toate aceste modele într-un pahar, elixirul lor sintetizat ar conține numitorul comun al vulnerabilității. După Zubin, dimensiunile modelului vulnerabilității sunt:

- gradul de vulnerabilitate
- evenimentele de viață stresantă cerute pentru actualizarea sau declanșarea vulnerabilității
- variabile moderatoare, precum rețeaua socială, personalitatea premorbidă, abilitățile de coping, factorii fizici, sociali și culturali.

Zubin face o distincție între vulnerabilitate, pe care o privește ca pe o trăsătură relativ permanentă și bazală, și episoadele de tulburare psihică, care sunt stări trecătoare. În ceea ce privește depresia, o trăsătură comună nu este prezența continuă a bolii, ci prezența continuă a vulnerabilității. Practica noastră clinică dovedește foarte pregnant că unii indivizi sunt extrem de vulnerabili, având episoade repetate de depresie, pe când alții sunt relativ invulnerabili, prezentând doar un singur episod de scurtă durată.

În termenii lui Tarter (1987) "caracteristicile unui individ, ce prezintă un deznodământ nefavorabil, sunt denumite, operațional, ca vulnerabilitate idiosincrazică". Potrivit lui Tarter, susceptibilitatea la un deznodământ nefavorabil poate fi fie moștenită, fie dobândită. Deși s-a pus accentul pe factorii genetici (ca în bolile depresive), Tarter admite că predispoziția la o tulburare psihică poate fi determinată și de alți factori.

Alt concept, pe care am dori să-l punem în discuție în contextul vulnerabilității, este cel de reziliență. Date empirice au pus accentul pe marile diferențe interindividuale în ceea ce privește răspunsul la stres și adversități. Anthony și Cohler (1987) vorbesc de "copilul invulnerabil", referindu-se la interacțiunea pozitivă a evenimentelor ce determină reziliența (invulnerabilitatea) copilului în fața adversităților. O simplă interpretare a unui asemenea

Scanned with OKEN Scanner

fenomen ar putea fi interacțiunea dintre factorii genetici și cei ambientali ce ar determina, în final, susceptibilitatea. Rămâne însă necesitatea de a transla influențele genetice posibile ale vulnerabilității individuale în mecanisme fiziologice și/sau psihologice. O explicație este dată de modelul aditiv al efectelor principale, de exemplu suma factorilor de risc acumulați minus suma experiențelor pozitive acumulate. Testarea unei asemenea ipoteze este dificilă, fără o cunoaștere deplină a procesului de interacțiune dintre factorii de risc și cei de protecție, ceea ce constituie nucleul problemei rezilienței față de adversități.

Înaintea prezentării modelului nostru, al vulnerabilității, ar trebui descrişi anumiți markeri care caracterizează indivizii vulnerabili, constituind partea majoră a modelelor prezente. Un marker poate fi privit ca un criteriu care este evaluat prin metode specifice. Odată ce un marker este stabilit ca un index la vulnerabilități, el poate fi folosit la identificarea acelor subiecți ce prezintă riscul dezvoltării manifestărilor psihopatologice.

a) Markeri genetici: ratele de concordanță la gemeni pentru boli afective, bazate pe 6 studii ce îndeplinesc satisfăcător criteriile de diagnostic și selecție, arată un procent de 69,2 ± 4,8% la monozigoți și 13,3 ± 2,3% la gemenii dizigoți (Gershon și colab. 1976). În privința încărcării pedigriului, trei sau mai multe rude afectate de tulburări depresive sunt predictive pentru o incidență crescută de astfel de tulburări la proband (Perris, 1966; Akiskal și colab. 1979). Cu toate acestea, consanguinitatea cu un subiect depresiv nu este un indicator potențial pentru identificarea riscului privind tulburările depresive.

b) Markeri biochimici: 5-HIAA (acidul 5-hidroxi-indolacetic) în lichidul cefalo-rahidian a fost găsit scăzut în depresia endogenă de unii investigatori (Lingjaerde, 1983) și, la fel, acidul homovanil-mandelic (Van Praag și Korf, 1971). Carroll și colab. (1981, 1982) au găsit un răspuns anormal la testul cu supresie la dexametazonă, respectiv non-supresie, la 67% dintre pacienții cu melancolie, comparativ cu 4% la pacienții cu depresie non-endogenă sau alte tulburări psihiatrice (indice de sensitivitate de 67% și de specificitate de 96%).

c) Markeri neurofiziologici: există o bună evidență cu privire la reducerea conductanței pielii în depresia endogenă (Christie, 1981). Există un substanțial volum de date pentru cel puțin patru anomalii EEG ale somnului la pacienții cu depresie primară sau endogenă: perturbări ale continuității somnului, reducerea somnului delta, creşterea activității REM, scurtarea latenței REM (Kupfer și colab. 1983).

d) Markeri sociali: Brown și Harris (1978) au propus o teorie despre originile sociale ale depresiei în termenii unui cluster de "factori de vulnerabilitate", precum: pierderea mamei înainte de 17 ani, somajul, prezența copiilor mici în cămin și lipsa unei relații confidențiale. Alții autori au fost preocupați de evenimentele de viață ce au survenit în perioadele precoce de dezvoltare a indivizilor, care, mai apoi, au devenit afectați, de exemplu pierderea unui părinte (Matussek și May, 1981). Alții au studiat, de asemenea apariția evenimentelor stresante de viață doar anterior debutului unui episod depresiv (vezi Perris H. pentru o trecere în revistă, 1982).

În final, trebuie să amintim posibilul impact al "suportului social" (rețeaua socială) atât în declanşarea, cât și în deznodământul unei tulburări afective (Brugha și colab. 1987).

e) Marker de personalitate: legătura dintre stima de sine și depresie este bine documentată și larg acceptată. Beck (19) a considerat scăderea stimei de sine ca un factor patogenetic central în depresie. Dependența și autocriticismul sunt alți factori pe care Blatt și colab. (1976) îi denumesc ca "anaclitic" și "introjectiv". Primul este caracterizat prin sentimente de lipsă de ajutor, slăbiciune, frica de a fi abandonat și dorința de a fi iubit și protejat, iar al doilea, de sentimente de inferioritate, vinovăție, lipsă de valoare și eşec. Există, de asemenea, evidența unei semnificative legături între atitudinile disfuncționale, conform teoriei lui

Scanned with OKEN Scanner

Beck, și vulnerabilitatea la depresie (Stiles și Götestam, 1988). Tot aici trebuie să menționăm că neuroticismul reprezintă o predispoziție cognitivă pentru depresie, conform lui Martin (1985) și Teasdale și Dent (1987).

Trebuie să acceptăm că această trecere în revistă a markerilor de vulnerabilitate pentru depresie este foarte selectivă și incompletă. În capitolele acestei cărți, cititorul va avea ocazia de a descoperi această problematică tratată mai pe larg. Cu puține excepții, majoritatea cercetărilor menționate mai sus s-au concentrat pe un singur factor, fără a lua în considerație alți factori sau posibila interacțiune dintre aceștia. În tentativa de a depăși limitele majorității modelelor de vulnerabilitate, prezentate anterior, profesorul Perris și grupul său de cercetare au elaborat un concept comprehensiv al vulnerabilității (1987). S-a sugerat că o abordare preferabilă a studiului etiologiei tulburărilor mentale și al tratamentului lor adecvat trebuie să se bazeze pe un cadru teoretic complex, ce ia în considerare interacțiunea variabilelor culturale, sociale, biologice și psihologice în dezvoltarea susceptibilității individuale pentru manifestări psihopatologice.

Concepția de bază a modelului lui Perris și colab. este prezentată în figura 1.1. Devine evident, de la prima privire, că focalizarea tradițională pe sindromul clinic a fost comutată spre conceptul de vulnerabilitate.

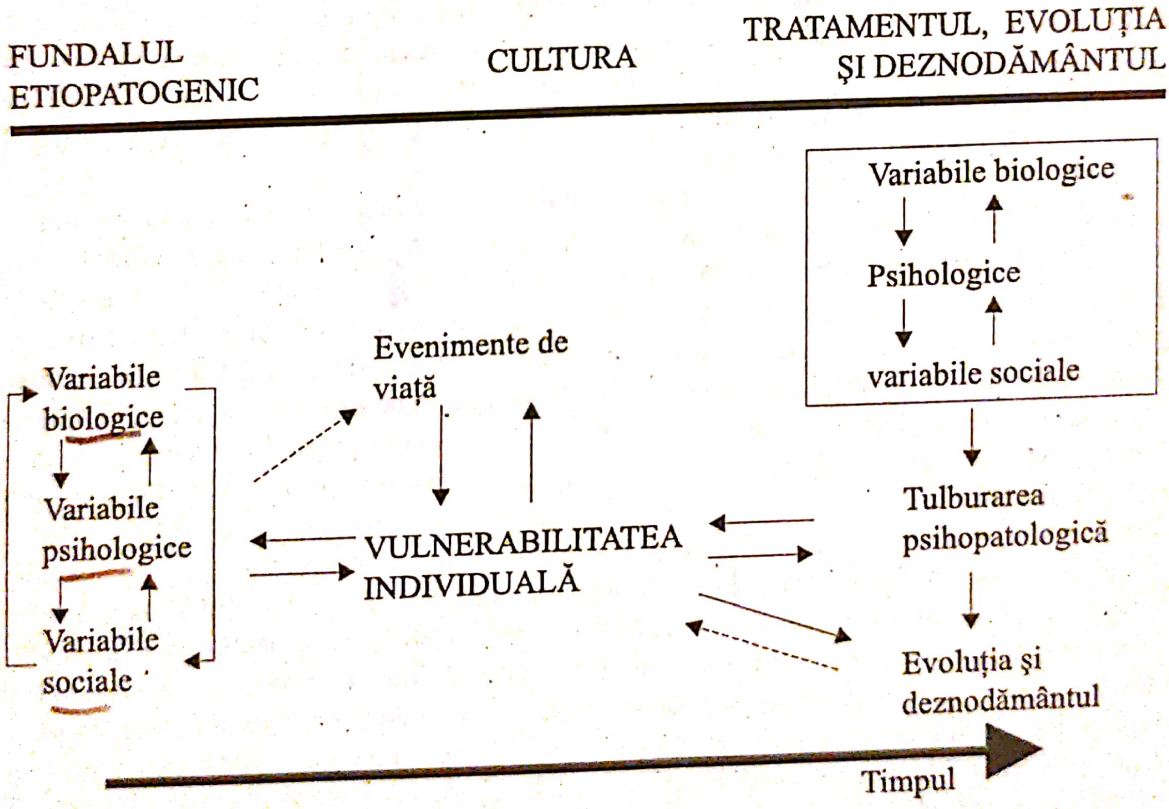


Fig. 1.1.

Partea stângă și cea dreaptă a figurii indică factorii din diverse domenii (biologici, psihologici, sociali), presupuși a determina atât apariția, cât și evoluția, tratamentul și, în final, prognosticul tulburărilor mentale. În plus, celor trei grupuri majore de factori li se adaugă o perspectivă culturală și o dimensiune cronologică.

Numeroasele săgeți din figură indică unul dintre conceptele cheie ale modelului, adică interacțiunea dialectică continuă între factorii cauzali potențiali și individ și mediul său,

Scanned with OKEN Scanner

alături de factorii terapeutici. Datorită acestui proces dialectic, vulnerabilitatea nu este privită ca o trăsătură statică, ci, mai degrabă, ca o stare care se modulează de-a lungul ciclului vieții. Consecutiv, relevante interacțiuni pot să se petreacă cu mult timp înaintea apariției manifestării patologice, precum acelea ce privesc interacțiunea genetico-ambientală mai sus - menționată, și care nu trebuie, în mod obligatoriu, să fie corelate, în timp, cu debutul actual al tulburării psihopatologice.

Erlenmeyer-Kimling (1979) a sugerat că vulnerabilitatea din orice moment al vieții reflectă "relații cumulative de feed-back care au apărut între predispoziția genetică și întreaga istorie de viață a unei persoane". În modelul nostru, evenimentele de viață, în relație cu vulnerabilitatea, trebuie privite atât ca generând, cât și ca sporind susceptibilitatea individuală, așa cum a arătat Brown și Harris (1978), pentru depresie, atunci când vorbesc despre pierderea mamei înainte de 17 ani, șomaj, prezența copiilor mici în casă și lipsa unui confident. Prezența factorilor protectivi funcționează ca tampon pentru o presupusă adversitate viitoare și, astfel, o interacțiune favorabilă poate, să survină între evenimentele ce promovează reziliența copilului față de condițiile de risc crescut, ca cele menționate mai sus.

În acest context, alte două trăsături semnificative ale modelului nostru necesită a fi menționate: a) importante interacțiuni generând efecte cumulative moderatoare sau potențializatoare pot să-și facă loc cu mult timp înaintea debutului tulburării și să rămână mult timp nedetectate, și b) accentul pe conceptul de interacțiune în contrast cu cel de adicție a factorilor din alte sfere. De fapt, este bine cunoscut, din alte domenii de cercetare, că un efect de interacțiune al unor factori este calitativ diferit de cel simplu adictiv, aritmetic, al aceloraşi factori.

În finalul acestei prezentări, s-ar cuveni arătate anumite date din proiectul nostru multinațional de cercetare privind modul de interacțiune dintre diverși factori, care contribuie la fundalul psihopatologic al pacienților cu tulburări afective. Este bine stabilit că încărcarea familială este mai mare la pacienții cu un debut precoce, decât la cei cu un debut tardiv. În plus, o morbiditate crescută pentru tulburări afective la rudele de gradul 1 a fost consistent raportată la pacienții suferinzi de depresie. Într-un studiu internațional noi am găsit că prezența unui părinte afectat contribuie semnificativ la un debut precoce al depresiei la proband (Smeraldi și colab. 1987). Asemenea rezultate au fost interpretate ca reflectând o penetrație genetică înaltă în cazurile cu debut precoce, comparativ cu cele cu debut tardiv. Perris (1966) a arătat, într-un articol original pe marginea unei cercetări asupra pacienților cu depresie unipolară și bipolară, că depresivii unipolari, cu o copilărie conflictuală, au avut debutul bolii semnificativ mai devreme, decât copiii cu o copilărie desfășurată în condiții normale, independent de încărcarea genetică familială. Într-un proiect cross-cultural în desfășurare, am studiat aspectele copilăriei (în termeni de educație parentală) ca factor de fond al tulburărilor mentale și am găsit că pacienții depresivi au avut părinți mai rejectivi și mai lipsiți de căldură emoțională (Perris și colab. 1985; Gaszner și colab. 1988). Atunci când experiența educației parentale disfuncționale a fost analizată în relație cu vârsta de debut, Perris și colab. (1987) au găsit că pacienții cu debut precoce raportează mai multe atitudini disfuncționale educaționale la părinți lor, decât ceilalți depresivi: în plus, apare că vârsta de debut este și în relație cu prezența unui părinte afectat. Într-un alt studiu cross-cultural, efectuat pe foști depresivi, s-a constatat că există o relație semnificativă între atitudinile educative disfuncționale parentale și atitudinile cognitive disfuncționale de bază (Perris și colab. 1990). Astfel, atât la germani, cât și la români, un tată rejectiv în copilărie a condus la apariția unor prelucrări depresogenice a informației sau a unor atitudini perfecționiste mai târziu în viață.

Scanned with OKEN Scanner

În următorul capitol prof. Perris va furniza mai multe detalii ce vor contura modelul nostru, al vulnerabilității.

Bibliografie

Akiskal H.S. Rosenthal R.H., et. al. (1979). Differentiation of primary affective illness from situational, symptomatic and secondary depression. Arch. Gen. Psychiatry, 36 : 635 - 643

Anthony E.J., Cohler B.J. (1987). The Invulnerable Child. New York, Guilford Press

Beck A.T. (1976). Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. New York, International Universities Press.

Blatt S.J., l'Affitti J.P., Quinlan D.M. (1976) Experiences of depression in normal young adults. J. Abnorm. Psychol. 85 : 383 - 389.

Brugha T. et al. (1987) Social network, social support and the type of depressive illness. Acta Psychiat. Scand. 76 : 664 - 673.

Carroll B.J., Feinberg M., Greden J.F. et al. (1981) A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia. Arch. Gen. Psychiatry, 38 : 15 - 22.

Carroll B.J. (1982) The dexamethasone suppression test for melancholia. Brit. J. Psychiatry, 140 : 292 - 304.

Christie M.J. (1980) Peripheral indice of depressive states, Handbook of Biological Psychiatry, Part 2: Brain Mechanisms and Abnormal Behavior-Psychophysiology, H.M. van Praag (ed), New York, Marcel Dekker.

Erelnmeyer-Kimling L. (1979) Advantages of a behavior-genetic approach to investigations of stress in depressive disorders, in R.A.Depue (ed) The Psychology of Depressive Disorders, New York, Academic Press.

Freud S. (1926) Three Essays on the Theory of Sexuality. Standard Edition Hagarth Press, London.

Gershon E.S. et al (1976) The inheritance of affective disorders. A review of data and hypotheses. Behav. Genet. 6 : 227 - 261.

Jaspers K. (1913) Allgemeine Psychopathologie. Heidelberg, Springer Verlag.

Kupfer D.J., Thase M.E. (1983) The use of the sleep laboratory in the diagnosis of affective disorders. Psychiat. Clin. N.Amer. 6 : 3 - 85.

Lingjaerde O. (1983) The biochemistry of depression, Acta Psychiat. Scand. 67 (suppl. 302). 36 - 51.

Martin M. (1985) Neuroticism as predisposition toward depression: a cognitive mechanism. Pers. Individual Differences. 6 : 353 - 365.

Matussek P., May U. (1981) Verlustereignisse in der Kindheiti als prädisponierende Faktoren fur neurotische und psychotische Depressionen. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 229 : 189 - 204.

Perris C. (1966) A study of bipolar (manic depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. Acta Psychiat. Scand. Suppl. 194.

Perris C. et al (1985) Perceived depriving parental rearing and depression. Birt. J. Psychiatry, 148 : 170 - 175.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2
O vedere multifactorială a cauzelor tulburărilor psihopatologice

Carlo Perris

În capitolul anterior, doctor Eisemann şi doctor Vrasti au subliniat că o abordare a cauzelor tulburărilor psihopatologice, ce ia în considerare conceptul vulnerabilităţii individuale, s-a dezvoltat în literatura psihiatrică internaţională prin depăşirea teoriilor reducţioniste ale relaţiilor cauză-efect, care iau în discuţie numai factori dintr-un singur domeniu, fie biologic, psihologic sau social. Conceptul - cheie este interacţiunea continuă, dialectica ce survine între diferiţi factori patogeni potenţiali, aparţinând diferitelor domenii, precum şi interacţiunea dintre aceşti factori şi individ, postulând, astfel, că "vulnerabilitatea" nu trebuie privită ca o caracteristică statică şi invariabilă a individului (ceea ce este o "trăsătură" în alte modele stres-vulnerabilitate ale altor autori) ci, mai degrabă, ca o condiţie ce se poate schimba de-a lungul întregii evoluţii a vieţii.

Deşi toate datele acumulate sugerează faptul că majoritatea tulburărilor mentale (inclusiv cea afectivă şi schizofrenă) au o etiologie multifactorială şi, în ciuda unui accent pus pe modelele de vulnerabilitate asemănătoare celui propus mai înainte, încercarea de a defini vulnerabilitatea a avut tendinţe, în mare măsură, reducţioniste, ca de exemplu, în termeni de susceptibilitate genetică sau de dificultăţi sociale. Astfel de tendinţă este, în mod evident, în contrast cu concepţia propusă, cu mai mulţi ani în urmă, de Jaspers (1913). El a susţinut că, de fapt, chiar tulburări ce depind de factori ereditari necesită anumite condiţii ambientale pentru a se manifesta şi că, pe de altă parte, toate influenţele mediului necesită un anumit "Anlage" pentru a avea rezonanţa. Jaspers considera că, în cazul unei tulburări ereditare univoce, "Anlage"-ul ereditar se manifestă în anumite limite ce diferă în funcţie de individ şi, care, în acest fel, nu are un destin implacabil. În mod cert, dacă subscriem la opinia lui Jaspers, atunci este nevoie de o nouă orientare în etiologia tulburărilor psihopatologice, din cauza eşecului multor modele uzuale de a explica cum aceste tulburări apar şi se menţin.

În efortul nostru de a da o definiţie mai adecvată vulnerabilităţii dintr-o perspectivă constructivistă, developmentală, am elaborat o schemă mai detaliată, ce reprezintă propunerea unor criterii pentru o teorie integrată a tulburărilor psihopatologice din care pot deriva diverse ipoteze verificabile în studii empirice. Pentru a evita neînţelegerile, este necesar să evidenţiem faptul că această schemă, în stadiul actual, nu poate fi privită ca o teorie desăvârşită asupra apariţiei tulburărilor psihopatologice, ci, mai curând, un cadru heuristic. Cu alte cuvinte, este vorba de un jalon ce ne poate permite descoperirea şi investigarea variaţilor factori care contribuie la apariţia tulburărilor mentale, permiţând alegerea unei strategii terapeutice raţionale.

Cadrul teoretic comprehensiv la care mă refer este rezumat în fig. 2.1, în care se poate vedea progresul nostru în tentativa de a defini vulnerabilitatea individuală prin accentuarea proceselor cognitive. În special, ne-am concentrat pe dezvoltarea mai mult sau mai puţin a

Scanned with OKEN Scanner

self-schematelor disfuncționale. Astfel, noi presupunem că obținerea și prelucrarea informației și, în special, cea referitoare la "sine" și la "alții", reprezintă o verigă decisivă în lanțul evenimentelor care, finalmente, conduce la apariția unei tulburări psihopatologice. Oricum, vreau să subliniez că, pentru a nu încărca schema din figura 1, majoritatea săgeților sunt unidirecționale, deși interrelația este continuă și bilaterală.

Cadrul cognitiv prezentat în fig. 2.1 evită dihotomia dintre somă și psihic, fără a deveni reducționist, opus, de exemplu, psihanalizei clasice, care în mod explicit, deosebește corpul de psihic (Peterfreund, 1971) și de behaviorismul radicalist care neagă complet procesele mentale.

Să abordăm, mai îndeaproape, elementele schemei cuprinse în fig. 2.1. În partea stângă, sus, se prezintă faptul că individul intră în lume cu un set de capacități structurale determinate genetic și un model neural înnăscut, împreună cu programul informație-procesare asociat care, la rândul său, se dezvoltă subsecvent de-a lungul unui curs controlat genetic. Aceste capacități sau aptitudini ar putea fi privite ca structuri cognitive rudimentare care sunt, mai târziu, dezvoltate și reformate de individul însuși prin ambiectul lui, grație procesului pe care Piaget (1936) l-a denumit, de asimilare și acomodare. Cu alte cuvinte, încă de la naștere (și posibil chiar înainte de aceasta, așa cum sugerează rezultatele cercetărilor) individul participă activ la construcția lumii sale și a lui însuși, în ea.

Cercetări consistente ale unor psihologi developmentali, ce au urmărit o abordare observațională, au contribuit la spulberarea mitului copilului nediferențiat, "tabula rasa" la naștere, care acumulează cunoștințele doar în mod pasiv. Din contră, s-a căzut de acord că copilul exercită un control major asupra contactelor cu ceilalți, în sensul inițierii, menținerii, terminării și evitării contactului social, în principal, cu mama. Cu alte cuvinte, mintea copilului nu este un receptacol pasiv de stimuli ci, de la începuturile sale, este un "reflector" explorând activ "orizontul de așteptări" (Popper, 1972). Pe măsură ce, în decursul procesului de maturare, apar noi comportamente și abilități, acestea sunt reorganizate spre a construi organizarea subiectivă a individului și a altora (Stern, 1985). În viziunea noastră, dezvoltarea ulterioară a structurilor cognitive (în care sunt încrustate self-schematele) nu reprezintă numai schimbări calitative, derivate din preformările bazate maturațional (și determinate genetic), totalmente independente de contribuțiile experiențiale. În concepția noastră, noi simpatizăm, în schimb, cu teoria epigenezei probabilistice, postulate de Lerner (1978), care accentuează interacțiunea dintre natură și "nuritura" (factorii de hrană și îngrijire) ca bază a dezvoltării. Ca rezultat al acestor procese interactive, self-schemata structurează continuu propria experiență și este structurată de ea. Această supoziție este în acord cu conceptul "determinismului reciproc" (Bandura, 1978) și cu opinia acelor autori, care subliniază importanța efectelor genotip-ambient (precum Scarr și McCartney, 1983). Anthony (1987) evidențiază, în mod pertinent, că, dacă o viziune interacțională este acceptată, nu doar creșterea devine un proces activ și constructiv al obținerii cunoașterii de sine și a mediului său, ci, la fel, fenomenul de risc, vulnerabilitate și reziliență devine o construcție activă și mereu schimbătoare.

În partea dreaptă a figurii, unii factori sunt indicați ca elemente ce ar putea afecta dezvoltarea structurilor potrivite, necesare organizării cunoașterii "de sine" și a celorlalți. De exemplu, structurile creierului, ce susțin funcția cognitivă, indicate în partea stângă a schemei, necesită experiențe senzoriale pentru a se matura. Deci, activitatea neuronală devine un factor important în reorganizarea acestor structuri. Extinderea cu care activitatea neuronală este modulată, prin semnalele senzoriale, diferiți factori ambientali, pe lângă factorii genetici și cei legați de traumele cerebrale timpurii, pot afecta dezvoltarea matricei neurale. Singer (1986) a atras atenția asupra faptului că experiența auto-reorganizatoare a creierului trebuie să fie tratată ca un dialog activ între creier și mediul lui înconjurător. În acest context, de o importanță specială sunt interacțiunile dintre copil și cei ce-l îngrijesc, care

Scanned with OKEN Scanner

se petrec precoce, în momentul tranziției neuronale, fază ce trebuie considerată ca o perioadă de creştere rapidă şi senzitivă mai curând decât o simplă perioadă de imaturitate neuronală (Lipsitt, 1979). Astfel, perturbările de orice natură, ce apar în acest timp, sunt aşteptate să afecteze sever dezvoltarea senzitivă a structurilor biologice necesare învățării şi, mai ales, a acelor structuri care cuprind "modelele de lucru" ale persoanei (Bowlby, 1969), sinelui şi ambiectul.

Fig. 2.1.

Scanned with OKEN Scanner

În lumina celor spuse, prima supoziție, ce derivă din modelul arătat în figură, este că tulburarea în percepția și/sau procesarea informației, ducând la dezvoltarea unei self-scheme disfuncționale, poate apărea într-un stadiu foarte timpuriu al dezvoltării persoanei, care va suferi, mai târziu, de o tulburare psihopatologică, de exemplu, depresie. Cu cât asemenea self-schemate disfuncționale apar mai devreme, cu atât mai mare este riscul ca magnitudinea disfuncției să crească în cursul dezvoltării ulterioare, ca o consecință a perturbării proceselor de autoverificare (Swann și Read, 1981), așa cum este indicat în partea dreaptă, jos, a figurii.

În fapt, chiar dacă structurile cognitive suferă un continuu proces de restructurare și transformare, se presupune că cele fundamentale, adică acelea care cuprind self-schemele, sunt relativ durabile și rezistente, o dată ce au fost stabilite. Faptul că noi suntem capabili de selecție dintr-un continuu flux de informații susține această stabilitate. Selecția înseamnă, în acest caz, că individul, prin dobândirea unor distorsiuni cognitive, va recunoaște și procesa acele informații, care sunt congruente cu self-imaginea lui, și va ignora sau rejeta informațiile care sunt contradictorii.

Rezultatele studiilor neurofiziologice obținute de grupul nostru, ca și de alți autori (Perris, 1974; vezi Tucker, 1989 pentru o recentă trecere în revistă) sugerând o afectare reversibilă a funcționării emisferei cerebrale stângi (cu dominanta funcțională temporară consecutivă a celei drepte) în timpul depresiei, sunt consistente cu ipoteza că experiențele traumatice sau cele sporind vulnerabilitatea, ce ar fi putut fi înregistrate deja într-un stadiu preverbal al dezvoltării când emisfera dreaptă a fost încă funcțional dominantă, pot fi reactivate când funcția de control a emisferei stângi este afectată, de exemplu, în depresie. O ipoteză similară a fost recent luată în considerație și dezvoltată de Koukkou (1988) într-o încercare de a explica cum atât medicamentele antidepresive, cât și psihoterapia cognitivă pot fi, în mod similar, eficace în tratamentul unui episod acut de depresie.

Așa cum deja am menționat, și este clar evidențiat în partea dreaptă a figurii, noi am rezervat un loc proeminent interacțiunilor timpurii privind dezvoltarea posibilă a "modelelor de lucru" disfuncționale. În acest context atitudinile și practicile parentale devin în mod particular relevante. Pe de altă parte, este bine cunoscut că copii încep să se exprime ei înșiși ca individualități foarte devreme după naștere. Spre exemplu, unii dintre ei pot rămâne vioi și angajați într-un schimb afectiv cu lumea, în timp ce alții rămân calmi și dirijați numai prin excluderea lumii exterioare. Referitor la aceste diferențe, un punct de vedere interacțional stă la îndemână. Rezultatele cercetărilor recente, inclusiv ale grupului nostru (Perris și colab. 1984; Schalling și colab. 1983) au arătat apariția unei relații semnificativ statistice între nivelele monoaminoxidazei controlate genetic și trăsăturile temperamentale, precum evitarea monotonă, căutarea senzației și agresiunea manifestată. Deși aceste trăsături temperamentale ar putea fi privite ca fiind în mod direct, înrudite cu ideea curentă că creșterea copilului este o căutare activă a informației, este de înțeles să se presupună că variațiile înăscute ale acestor trăsături fac individul să fie particular senzitiv la condițiile ambientale, și ele putând influența relațiile copilului cu cei ce-l îngrijesc. Rezultatele lui Shekim și colab. (1986), care au raportat nivele scăzute ale monoaminoxidazei (MAO) la copii cu tulburare de atenție și o corelație negativă dintre nivelele MAO și impulsivitate, măsurată cognitiv, sunt în concordanță cu ipoteza noastră. Incidental, poate fi menționat că rezultatele cercetărilor, obținute de grupul nostru (Perris H. și colab. 1988), sugerează că nivelele scăzute ale MAO ar putea fi un factor ce crește vulnerabilitatea la evenimentele de viață, la adulții înclinați spre depresie, deci, susținând, în plus concepția apariției interacțiunilor complexe la diferite nivele postulate în modelul nostru. Pe de altă parte, nu ar trebui ignorat că o posibilă influență negativă a caracteristicilor temperamentale prezente la

Scanned with OKEN Scanner

naştere poate fi oprită dacă copilul creşte într-un mediu protejat, în timp ce un mediu disfuncţional o poate accentua.

Rezumând, aş dori să subliniez că accentul pus pe dezvoltarea "modelelor de lucru" disfuncţionale ale selfului şi ale altora, ca o variabilă crucială a vulnerabilităţii individului, face posibilă o conceptualizare a evenimentelor de viaţă în termenii unei interacţiuni cu ceea ce individul trăieşte experimentând. De fapt, nu numai că a fost arătat, în mod repetat, că factorii de vulnerabilitate cresc reactivitatea individuală la evenimente stresante (Perris H. 1982a; Brown şi Harris, 1987), dar la fel a fost menţionat că fiecare individ este vulnerabil idiosincretic la evenimente specifice, care pot lăsa neafectate alte persoane (Perris C. 1981; Perris H. 1982b).

Dacă este acceptat că o viziune negativă asupra sinelui şi a altora, inclusă în conceptul schematei disfuncţionale din figură, este cea mai importantă variabilă în definirea vulnerabilităţii individuale şi dacă este acceptat că tulburările psihopatologice nu apar spontan sau din senin, ci totdeauna sunt consecinţa unei evaluări subiective fie a unui eveniment traumatic acut, fie o uniune de lungă durată, atunci o strategie terapeutică, focalizată pe problema identificării şi, în final, a modificării acelor schemate disfuncţionale, constituie o intervenţie raţională, susceptibilă să aibă efecte pe termen lung.

O consecinţă logică a cadrului teoretic pe care l-am prezentat, cu sublinierea componentei cognitive în conceptualizarea vulnerabilităţii individuale, este că o psihoterapie cognitivă trebuie să fie o parte consistentă a oricărui tratament comprehensiv şi integrativ. Un mare număr de studii naturaliste, sau bine controlate în timp, susţin presupunerea că adoptarea terapiei cognitive într-un program de tratament va permite nu numai obţinerea unor câştiguri terapeutice imediate, ci va contribui şi la menţinerea pe termen lung a lor. În capitolul consacrat terapiei cognitive a depresiilor mă voi referi mai pe larg la această metodă şi la beneficiile ei.

Bibliografie

Jaspers, K. (1913). *Allgemeine Psychopathologie.* Heidelberg, Springer.

Peterfreund, E. (1971). *Information systems and psychoanalysis.* New York, Academic Press.

Piaget, J. (1936). *The origins of intelligence in children.* New York, International Universities Press.

Popper, K. (1972). *Objective knowledge.* Oxford, Clarendon Press.

Stern, D.N. (1985). *The interpersonal world of the infant.* New York, Basic Books.

Lerner, R.M. (1978). Nature, nurture and dynamic interactionism. *Human development,* 21, 1 - 20.

Bandura, A. (1978). The self - system in reciprocal determinism. *American psychologist,* 33, 344 - 358.

Scarr, S., & McCartney, K (1983). How people make their own environments: A theory of genotype-environment effects. *Child development,* 54, 424 - 435.

Anthony, E.J. (1987). Risk, vulnerability, and resilience: An overview. In E.J. Anthony & B.J.Cohler (Eds.). *The invulnerable child.* New York, Guilford.

Singer, W. (1986). The brain as a self-organizing system. *European archives of psychiatry and neurological sciences,* 236, 4 - 9.

Scanned with OKEN Scanner

Lipsitt, L. (1979). Critical conditions in infancy: A psychological perspective. *American psychologist,* 34, 973 - 980.

Bowlby, J. (1969). Attachment and loss, vol I. London, Hogarth.

Swann, W.B., & Read, S.J. (1981). Self-verification processes: How we sustain our self-conceptions. *Journal of experimental and social psychology.* 17, 351 - 372.

Perris, C. (1974). Averaged evoked responses (AER) in patients with affective disorders. *Acta psychiatrica Scandinavica,* suppl 255, 89 - 98.

Tucker, D.M. (1989). Neural and psychological maturation in a social context. In D. Cicchetti (Ed.). *The emergence of a discipline.* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.

Koukkou, M. (1988). A psychophysiological information processing model of cognitive dysfunction and cognitive treatment in depression. In C. Perris, I.M.Blackburn, & H. Perris (Eds). *Cognitive psychotherapy: Theory and practice.* Heidelberg, Spinger.

Perris, C., Eisemann, M., von Knorring, L., Oreland, L., & Perris, H. (1984). Personality traits and monoamine oxidase activity in platelets in depressed patients. *Neuropsychobiology,* 12, 201 - 205.

Schalling, D., Edman, G., & Asberg, M. (1983). Impulsive cognitive style and inability to tolerate boredom: Psychobiological studies of temperamental vulnerability. In M. Zuckerman (Ed). *Biological bases of sensation-seeking, impulsivity, and anxiety.* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.

Shekim, W.O., Bylund, D.B., Alexon, J., et al. (1986). Platelet MAO and measures of attention and impulsivity in boys with attention deficit disorder and impulsivity. *Psychiatry research,* 18, 179 - 188.

Perris, H., von Knorring, L., Oreland, L., & Perris, C. (1988). Life events and biological vulnerability: A study of life events and platelet MAO activity in depressed patiens. *Psychiatry research,* 12, 111 - 120.

Perris, H. (1982a). *A multifactorial study of life events in depressed patients.* Umeå, Umeå University Medical Dissertations (New series) No 78.

Perris, C. (1981). Recent developments and current issues in the study of depression. *Ideogyógyászati Szemle,* 34, 481 - 490.

Brown, G.W., & Harris, T. (1978). *Social origins of depression: A study of psychiatric disorders in women.* London, Tavistock.

Perris, H. (1982b). *Livshändelser och depression.* Umeå, Reports from the Department of Psychiatry, New Series, No 4.

Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York, International Universities Press.

Perris, C., & Herlofson, J. (1989). *Cognitive and behavioural therapies. Their feasibility and the evidence of their efficacy.* Report to the WHO Scientific Group on the Evaluation of Treatment in Psychiatry. In press.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3
Modelele animale ale depresiei. Teoria "neajutorării învățate"

Anne Vibeke Christensen

INTRODUCERE

Anii din urmă au înregistrat o expansiune însemnată a numărului paradigmelor comportamentale ce au fost propuse ca modele animale ale depresiei (vezi, Willner 1990, Porsolt 1990).

Validitatea modelelor animale poate fi evaluată pe patru grupe de criterii: 1) gradul asemănării simptomatice dintre model şi condiția clinică; 2) validitatea predictivă privind gradul în care modelul răspunde adecvat la medicamentele care sunt sau nu eficiente clinic; 3) similitudinea dintre mecanismele fundamentale; 4) similaritatea condițiilor inductoare.

Cel mai important criteriu din cele de mai sus, pentru un model farmacologic este dovada unei senzitivități maxime la diferite tipuri de antidepresive (absența unor falşi negativi) şi dovada unei maxime selectivități (absența unor falşi pozitivi). Pentru a evita pe cât posibil falşii pozitivi, modelul farmacologic trebuie reevaluat continuu în măsura în care răspunde la noile antidepresive, în special la cele atipice. Fals pozitivii reprezintă mai puțin o problemă, din moment ce pot fi apoi eliminați prin testări ulterioare.

Prezența unei similarități comportamentale scopului clinic ar reprezenta un avantaj important, căci un asemenea model ar apărea mai puțin capabil să descopere doar compuşii asemănători.

În plus, similaritatea scopului clinic este necesară în investigarea etiologiei şi patogeniei bolii.

Majoritatea modelelor farmacologice arată efectele acute ale antidepresivelor, în timp ce majoritatea antidepresivelor îşi încep efectul lor clinic doar după câteva săptămâni de tratament. În contrast cu modelele psihologice ale depresiei, unde senzitivitatea la tratamentul cronic, dar nu la cel acut, este o cerință, insistența față de necesitatea eficacității la administrarea cronică, față de cea acută, reprezintă un dezavantaj pentru modelul farmacologic din cauza scăderii rapidității. În orice caz, problema este de importanță minoră, căci efectele tratamentului cronic sunt studiate, în general, într-o fază secundară a evaluării medicamentului, de obicei în mai multe modele psihologice, astfel încât cele două tipuri se completează reciproc.

SIMPTOMATOLOGIA DEPRESIEI

Depresia este o tulburare multifatetată: o varietate de simptome pot fi prezente, dar nici unul dintre ele, inclusiv dispoziția depresivă, nu este esențial. În sistemul de clasificare DSM-III (Asociația Psihiatrică Americană, 1980), diagnosticul depresiei majore necesită prezența a cel puțin două săptămâni fie a dispiziției depresive, fie pierderea interesului sau plăcerii în activități care de obicei erau "gustate". În plus, patru dintre următoarele opt

Scanned with OKEN Scanner

simptome trebuie să fie prezente: lentoare psihomotorie sau agitație, sentiment de lipsă de valoare, autoreproș sau sentiment de culpă excesivă sau inadecvată, gânduri de suicid, scăderea abilității de concentrare, pierderea energiei, descreșterea libidoului, tulburări de somn, tulburări ale apetitului. Mai mult, a existat un larg consens privind existența a două tipuri de depresie. Distincția de bază pare să fie între o depresie reactivă, care răspunde prin ameliorarea dispoziției dacă se acordă atenție și suport, și depresia endogenă sau melancolia, care nu răspunde la astfel de tratament (Kendell, 1976; Willner, 1985).

Din moment ce evenimentele biochimice de bază din depresia endogenă nu sunt încă cunoscute explicațiile teoretice abundă. Un punct de vedere în general acceptat este acela că în depresie operează două mecanisme, unul caracterizat prin scăderea noradrenalinei (NA) și alta prin scăderea activității serotoninei (5-HT). În primul, tratamentul cel mai eficient este considerat inhibiția recaptării neuronale a NA, iar în al doilea, inhibiția recaptării 5-HT. Prima generație de antidepresive afectează atât recaptarea NA, cât și 5-HT, ori numai recaptarea NA. Majoritatea antidepresivelor mai noi sunt compuși care preferențial potențează serotonina. Totuși, puține antidepresive noi, care nu se potrivesc cu acest model, sunt în practica clinică.

MODELELE ANIMALE

După cum am menționat mai sus, lista modelelor animale ale depresiei este astăzi destul de largă. Bazându-ne pe teoriile menționate mai sus ele pot fi separate în trei părți: modelele farmacologice, etologice și psihologice ale depresiei. Cu toate acestea, există un grad mare de suprapunere între ele. Multe dintre modelele inițiale au pus în discuție interacțiunea antidepresivelor cu compuși din alte clase farmacologice. Au fost propuse în acest fel numeroase teste ca procedee de scrining pentru antidepresive (vezi Danysz și alții, 1989). În general, aceste procedee servesc ca teste biologice pentru acțiunea neurochimică specifică a antidepresivelor și nu s-a sugerat în mod ferm că ar simula depresia. Alte grupe de modele au fost introduse pe baze empirice; pentru moment, ele nu au un context teoretic, dar pot dobândi la un moment dat unul (Willner, 1990; Porsolt și alții, 1991).

Modelele etologice sunt bazate pe faptul că izolarea socială este pe larg considerată a fi unul dintre factorii majori ce contribuie la declanșarea depresiei. Deși modelul de depresie prin izolare-inducere a "disperării" este accesibil primatelor, sarcina neuroștiinței ar fi facilitată printr-un model simplificat ce ar putea fi folosit în mod obișnuit. Asemenea modele etologice simple ale depresiei au fost recent introduse (Panksepp și alții, 1991) prin inducerea disperării prin izolare socială la pui și șoareci.

Printre modelele psihologice interesante sunt în special modelele stres (Willner 1990; Porsolt 1991). Modelul învățării neajutorării este unul dintre ele. Deoarece testul este unul dintre cele mai concludente, va fi expus mai jos.

NEAJUTORAREA ÎNVĂȚATĂ

Motivul utilizării acestui model ca model al depresiei este similaritatea dintre simptomatologia clinică a depresiei și schimbările comportamentale induse la șoricei, după expunerea la un șoc inevitabil. Simptomele sunt după cum urmează: reducerea locomoției,

Scanned with OKEN Scanner

reducerea performanței în sarcinile alimentare sau adversive, scăderea agresivității, pierderea ponderală, creşterea nivelului plasmatic de corticosteron, non-supresia la testul de supresie la dexametazona, puternică diferență în vulnerabilitatea la şocul de neevitat. Procedura testului este consecința şocului de neevitat descris anterior în detaliu (Anisman şi alții, 1979; Seligman şi Weiss 1980 şi Sherman şi alții, 1982). Procedura de testare în aceste experimente este descrisă de Geoffroy şi alții (1990) şi în Geoffroy şi Christensen (1992) şi de aceea este menționată doar pe scurt.

Procedura testului I. Două cutii suveică au fost utilizate. În mijlocul fiecărei cutii a fost introdus un perete despărțitor astfel încât pot fi supuşi şocului doi şoricei simultan.

Administrarea subcronică: La două ore după şocul inevitabil (ziua 1) şoarecii au fost injectați cu medicamentul test sau substanța vehicul. Injecțiile s-au administrat de două ori pe zi, în zilele de 2, 3 şi 4. În ziua a 5-a, animalele au fost injectate cu două ore înainte de testul de scăpare din cutia suveică.

Administrarea acută: Acelaşi procedeu folosit pentru administrarea subcronică, dar şoarecele primeşte doar o injecție cu medicamentul test (două ore înainte de test).

Procedura testului II. Testul cutiei suveică din ziua a 5-a, constă într-o singură şedință. Se îndepărtează peretele despărțitor şi se începe testul cu o perioadă de acomodare de 5 minute. Un total de 25 de încercări de evadare nesemnalate au fost prezentate. şoarecele trebuie să naveteze doar o dată în timpul primelor 10 experiențe, iar în următoarele 15 este necesar să se deplaseze de două ori (FR2) pentru a scăpa de şoc. Eşecul de a răspunde în timpul unui test reprezintă eşecul de salvare.

Răspunsurile interteste: Intervalul liber dintre scoruri a durat 20 de minute, timp în care răspunsul nu a avut consecințe previzibile. În plus față de numărul tentativelor de răspuns prin fugă, au fost numărate şi trecerile din intervalul dintre teste.

REZULTATE

Figura 3.1 arată profilul doză - răspuns la antidepresivele triciclice, precum imipramina şi amitriptilina precum, şi IMAO izocarboxazida asupra a doi parametrii FR2 -eşecul scăpării şi trecerile dintre teste. După cum se poate observa din figură, medicamentele au efect doar după administrarea subcronică şi nu asupra trecerilor dintre testări.

Figura 3.2 arată că atât tratamentul cronic, cât şi cel subcronic cu substanțe psihostimulante, precum amfetamina (inhibitor de recaptare a dopaminei) apomorfina ca agonist de dopamină (agonist mixt pentru receptorii D1/D2) şi quinpirola (agonist specific pentru receptorii D2) reduc numărul FR2-eşecuri ale scăpării. În plus, ele cresc de asemenea numărul trecerilor dintre probe după tratamentul acut. Caracteristic pentru toate cele trei substanțe în administrarea subcronică a fost că ele scad în mod eficient numărul eşecurilor de scăpare FR2 şi cresc numărul trecerilor dintre probe.

Figura 3.3 prezintă faptul că antagonistul dopaminic D1/D2 cis-Z-flupentixol antagonistul dopaminic D2 raclopridul şi benzodiazepina diazepam cresc toate eşecurile de evadare (scăpare). Treceri între probe nu au fost văzute.

Scanned with OKEN Scanner

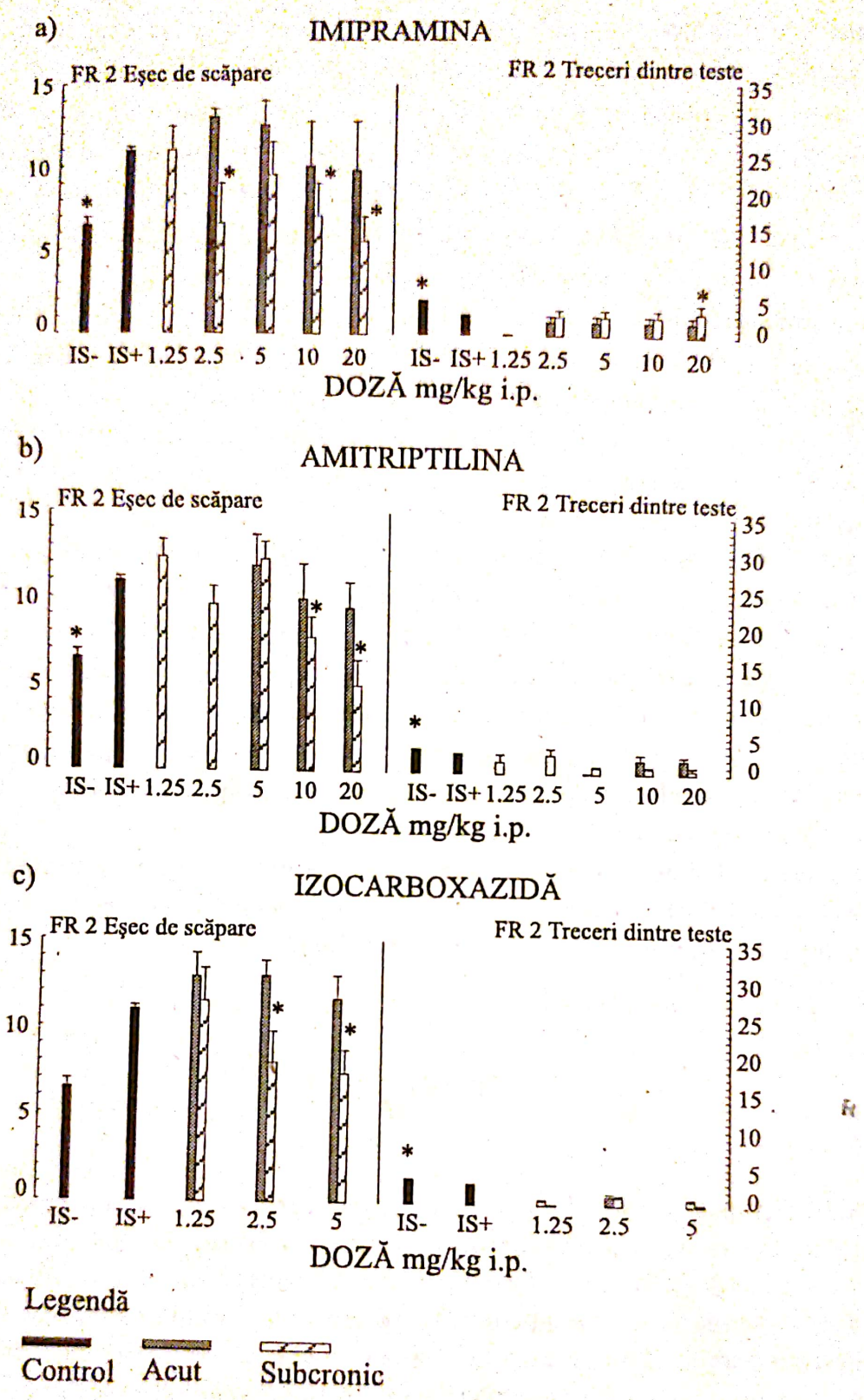


Fig. 3.1

Efectul a) imipraminei, b) amitriptilinei sau c) isocarboxazidei după tratamentul acut şi subcronic. Tratamentul acut: o injecţie intraperitoneală (IP) cu medicament. Tratamentul subcronic: doza indicată de două ori pe zi, timp de 4 zile. Partea dreaptă indică rata FR2 de trecere dintre teste, iar partea stângă FR2 - eşecul de fugă. IS^+ = expunerea la şocul inevitabil. Is^- = neexpunere la şocul inevitabil.
= IS^+ < alte grupe ($p < .05$).
* = IS^+ > alte grupe ($p < .05$).

Scanned with OKEN Scanner

Fiecare grup constă în cel puțin 8 animale.

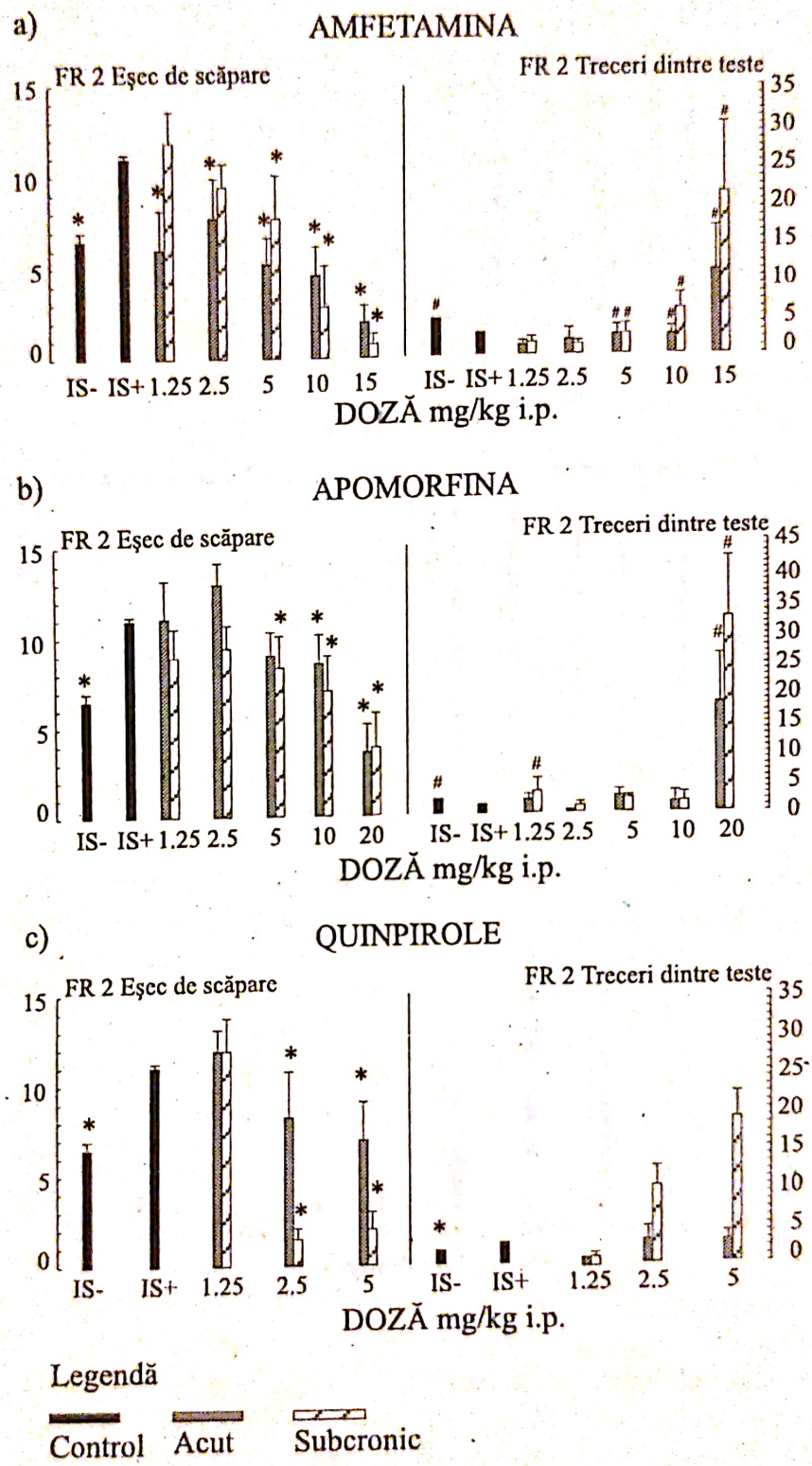


Fig. 3.2.

Legendă:
Efectul a) amfetaminei, b) apomorfinei şi c) quinpirolului asupra eşecului de scăpare şi trecerile dintre teste (simbolurile sunt aceleaşi ca pentru fig. 3.1).

Scanned with OKEN Scanner

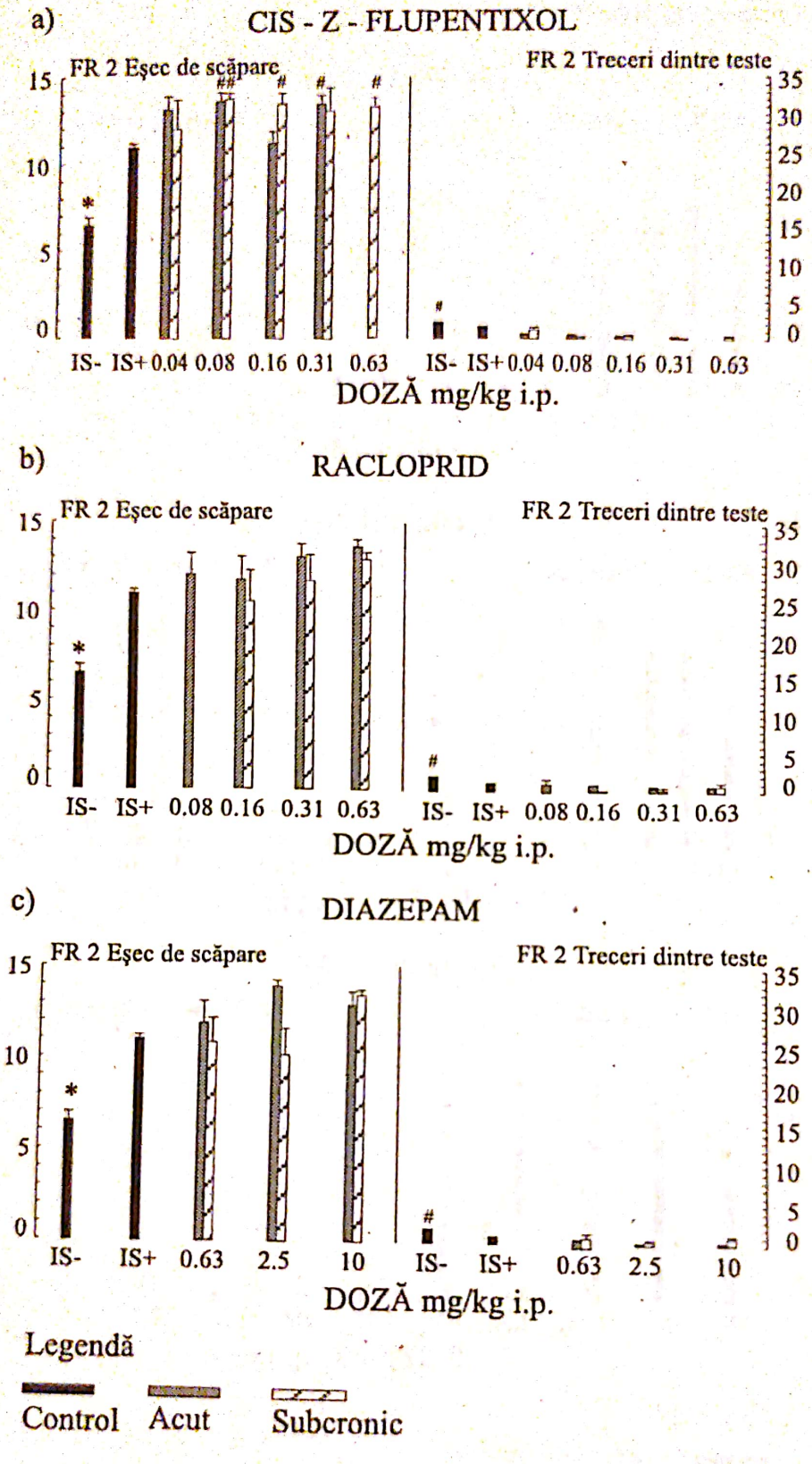


Fig. 3.3

Legendă:

Efectul a) cis-Z-flupentixol, b) racloprídului şi c) diazepamului asupra eşecului la scăpare şi trecerile dintre teste (simbolurile sunt aceleaşi ca pentru fig. 3.1).

Scanned with OKEN Scanner

DISCUȚII

Anumite modele animale ale depresiei folosesc stresul pentru a induce comportamentul anormal. Neajutorarea învățată (Sherman și alții, 1982; Weiss și alții 1982, Geoffroy și alții, 1990) este printre cele mai bune modele.

Reversul neajutorării învățate este obținut după administrarea subcronică, dar nu după cea acută cu antidepresive triciclice, inhibitori de monoaminoxidază și electroșoc. De asemenea, au efect substanțe cu acțiune selectivă asupra neuronilor serotoninergici (Martin și colab. 1990). Totuși, din moment ce acest efect este bifazic, au existat anumite confuzii privind rezultatele (Geoffroy și colab. 1990, Christensen & Geoffroy 1991). Reversul neajutorării învățate este la fel obținut prin compușii stimulanți psihomotor (Christensen și Geoffroy 1992 in press). În contrast cu antidepresivele, acești compuși au efect după administrarea acută și în perioada dintre probe. Neurolepticele și benzodiazinele cresc tentativele de scăpare (Christensen, în pregătire).

CONCLUZII

Modelul neajutorării învățate este mai degrabă, un model test specific pentru depresie. Rezultatele fals pozitive pot fi evitate prin includerea testării după administrarea acută și investigarea comportamentului animal în intervalul dintre probe.

Bibliografie

American Psychiatric Association: DSM III-Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Disorders. A.P.A., Washington, 1980.

Anisman, H.; Remington, G.; Sklar, L.S.: Effect of inescapable shock on subsequent escape performance: Catecholaminergic and cholinergic mdiation of response initiation and maintenance. Psychopharmacol. 61: 107 - 124, 1979.

Christensen, A.V.; Geoffroy, M.: The effect of different serotonin agonists/antagonists in the learned helplessness animal model of depression. In: Olivier, B.; Mos, J.; Slongen, J.L., eds. Animal models in psychopharmacology. Birkhäuser: Basel, 205 - 209, 1991.

Christensen, A. V.: The effect of Sertindole in the learned helplessness model of depression: Comparison with neuroleptics. In preparation.

Danysz, W.; Archer, T.; Fowler, C.J.: Screening for new antidepressant compounds. In: Willner, P. (Ed) Behavioural Models in Psychopharmacology: Theoretical, Industrial and Clinical Perspectives. Cambridge University Press, Cambridge 1990.

Geoffroy, M.; Christensen, A.V.: Psychomotor stimulants versus antidepressants in the Learned Helplessness model of depression. Pharmacol. Biochem. Behav. 1992 in press.

Geoffroy, M.; Scheel-Krüger, J.; Christensen, A.V.: Effect of imipramine in the "learned helplessness" model of depression in rats is not mimicked by combinations of specific reuptake inhibitors and scopolamine. Psychopharmacology (Berlin) 101; 371 - 375, 1990.

Kendall, R. E.: The classification of depression: A review of contemporary confusion. Br. J. Psychiatr. 129: 15 - 28, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

Martin, P.; Soubrié, P.; Puech, A.J.: Reversal of helpless behavior by serotonin uptake inhibitors in rats. Psychopharmacology. 101: 403 - 407, 1990.

Panksepp, J.; Yates, G.; Ikemoto, S.; Nelson, E.: Simple ethological models of depression: Social-isolation induced "despair" in chicks and mice. In: Olivier, B.; Mos, J.; Slangen, J.L. (eds) Animal models in psychopharmacology. Birkhäuser: Basel, 161 - 181, 1991.

Porsolt, R. D.; Lenègre, A.; McArthur, R.A.: Pharmacological models of depression. In: Olivier, B.; Mos, J.; Slangen, J.L. (eds) Animal models in psychopharmacology. Birkhäuser: Basel, 137 - 159, 1991.

Seligman, M.E.P.; Weiss, J.M.: Coping behavior: Learned helplessness, physiological change and learned inactivity. Behavior Research and Therapy. 18: 459 - 513, 1980.

Sherman, A.D.; Sacquitne, J.L.; Petty, F.: Specificity of the learned helplessness model of depression. Pharmacol. Biochem. Behav. 16 : 449 - 454, 1982.

Weiss, J.M.: Bailey, W.H.: Goodman, P.A.: Goodman, P.A.; Hoffman, L.J.; Ambrose, M.J.; Salman, S.; Charry J.M.: A model for neurochemical study of depression. In: Spiegelstein, M.Y.; Levy, A. (eds) Behavioral models and the analysis of drug action. Proceedings of the 27th. OHOLO conference. Elsevier Publ., 195 - 223, 1982.

Willner, P.: Depression: A Psychobiological Synthesis. Wiley. New York. 1985.

Willner, P.: Animal models of depression: An overview. Pharmac. Ther. 45 : 425 - 455; 1990.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4
Stadiul actual în biologia tulburărilor afective

Annette Gjerris

INTRODUCERE

Încă din antichitate au existat dezbateri mai mult sau mai puțin înflăcărate privind natura și existența unei patogeneze biologice a depresiei.

În timpurile noastre, cercetarea biologică a depresiei a început în prima jumătate a anilor '50, când ipoteza aminică a fost luată în discuție pe baze empirice.

Actualmente, propunerea patogenezei biologice a depresiei se bazează pe următoarele:

1. Caracteristica simptomelor, semnelor și evoluției bolii. Aceasta înseamnă prezența unor simptome, precum gura uscată, tulburări de somn, tulburări ale ritmului circadian, variații anuale ale tulburărilor și, adesea, absența factorilor precipitanți.
2. Descoperirea efectului antidepresiv al imipraminei și inhibiția recaptării presinaptice a aminelor biogene a condus la ipoteza aminică a depresiei (1 - 3).
3. Rezultatele studiilor de adopțiune și pe gemeni indică o înaltă concordanță privind depresia la gemenii monozigoți și o rată mai înaltă a depresiei și suicidului în familiile cu depresie (4).

Cercetările privind fundamentul biologic al depresiei pot fi împărțite grosier în patru părți, deși unele dintre ele se suprapun în parte:

1. Cercetarea focalizată pe disfuncțiile posibile în sistemul aminic cuprinzând măsurarea concentrației aminelor sau metaboliților în fluidele corpului și cercetarea existenței disfuncționalităților în sistemul receptor și influențele posibile ale psihotropelor în funcționarea receptorilor.
2. Cercetarea privind disfuncțiile endocrine incluzând măsurarea dinamică a hormonilor și măsurarea concentrațiilor lor în fluidele organismului.
3. Cercetarea modificărilor cronobiologice ale pacienților depresivi.
4. Cercetarea unor factori genetici utilizând diferite modele genetice, cum ar fi modelul locusului autosomal unic sau la linkage-ului markerilor în tulburările afective.

AMINELE ÎN DEPRESIE

Descoperirea faptului că rezerpina ar putea provoca depresia și descoperirea imipraminei și inhibitorilor monoaminoxidazei, ca având un efect antidepresiv, a condus la ipoteza aminică. Această ipoteză în forma sa cea mai simplă sugerează că numărul de amine disponibil la nivelul spațiului sinaptic este redus în timpul depresiei și crescut în timpul maniei. Au fost inițiate programe ample de cercetare în scopul verificării acestei ipoteze.

S-au întreprins studii referitoare la concentrația aminelor biogene: noradrenalina (NA), serotonina (5-HT) și dopamina (DA) sau mai degrabă, asupra metabolitului lor principal,

Scanned with OKEN Scanner

cercetând sângele, urina, lichidul cefalorahidian şi creierul post-mortem. În efortul de a rafina ipoteza originară aminică, s-a sugerat existenţa unor subtipuri de depresie diferind în funcţie de aminele implicate.

SEROTONINA

Celulele cerebrale ale căror corpuri celulare conţin cantitatea cea mai mare de serotonină sunt localizate în nucleii rafeului din encefal. Proiecţiile neuronale sunt răspândite abundent în alte regiuni incluzând cortexul, septul, hipocampul şi diferiţi nuclei talamici. Serotonină (5-HT) exercitând un efect inhibitor, pare să joace un rol modulator în sistemul nervos central, iar depleţia sa este corelată cu activarea sau dezinhibiţia unei mari varietăţi de comportamente.

Dincolo de cunoaşterea noastră privind antidepresivele clasice, care ar avea efect în blocarea recaptării sinaptice a 5-HT, numeroase evidenţe susţin implicarea 5-HT în depresie. Efectul 5-TH asupra simptomelor şi semnelor relevante pentru depresie poate fi listat după cum urmează: scăderea funcţiei 5-HT se pare că este corelată cu dispoziţia depresivă, anxietate şi insomnie. În plus, o disfuncţie 5-HT poate fi corelată cu o disfuncţie sexuală, creşterea sensibilităţii la durere şi creşterea temperaturii corporale (observaţii sugestive pentru depresie). În cercetarea biologică clinică, încercările de a verifica ipoteza 5-HT au fost inconsistente. Astfel, studiile privind concentraţia metabolitului serotoninei, acidul 5-hidroxi-indolacetic (5-HIAA) în LCR au arătat nivelele crescute, scăzute sau normale comparativ cu martorii (5, 6). Discrepanţa în aceste rezultate poate fi datorată numeroaselor capcane în măsurarea 5-HIAA în LCR, precum şi gradientului excesiv rostro-caudal şi faptului că antidepresivele triciclice reduc nivelele 5-HIAA în LCR (7).

Susţinând ipoteza 5-HT, anumite studii au raportat nivele, scăzute ale triptofanului liber plasmatic la pacienţii depresivi. Se consideră predictiv pentru rezultatul tratamentului cu triptofan, o rată scăzută între triptofan şi amino-acizii neutrii (8).

A treia abordare în studiul funcţiei 5-HT în depresie a fost măsurarea captării serotoninei şi legării imipraminei pe plachetele sanguine la pacienţii depresivi. În anumite studii, captarea 5-HT a fost găsită scăzută la depresivi din cauza scăderii numărului locusurilor de captare. A existat un grad mare de suprapunere între grupuri şi nu a existat o corelaţie semnificativă cu severitatea depresiei; în plus, numărul locusurilor de captare nu a revenit la normal după remisia clinică (10).

Ar trebui menţionat ca disfuncţia la nivelul locusului presinaptic de recaptare ar conduce la o creştere a cantităţii de 5-HT în spaţiul sinaptic! În unicul stadiu în care a fost măsurată serotonina în LCR în depresie (6), 5-HT a fost găsită crescută la pacienţii depresivi faţă de martori.

Referitor la legarea imipraminei pe plăcuţele sanguine, rezultatele sunt inconsistente şi o trecere în revistă (10) concluzionează că problemele metodologice pot explica în mare parte scăderea legăturii imipraminei la pacienţii depresivi.

Scanned with OKEN Scanner

NORADRENALINA

Neuronii ce conțin NA sunt organizați în nuclee distinct funcțional și anatomic din trunchiul cerebral. Funcția globală NA nu este încă clară, însă s-a sugerat că principalul rol al ei este de a descreşte rata descărcărilor spontante ale neuronilor, crescând astfel responsivitatea lor la stimulii externi.

De-a lungul ultimilor 30 de ani, studiile asupra sistemului NA s-au comutat de la măsurarea concentrațiilor metabolitului său major, 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol (MHPG) în fluidele organismului, la o măsurare mai dinamică, cum ar fi diferitele teste și măsurări ale funcțiilor receptorilor.

Într-o trecere în revistă a rolului NA în tulburările afective, Siever (11, 12) conchide că dovezile actuale nu susțin ipoteza unei scăderi uniforme a NA în fluidele organismului. Aceste concluzii sunt susținute în continuare de Gjerris (5, 7, 13, 14) cu privire la concentrațiile NA și a metabolitului său major MHPG în LCR și în studiile dinamice măsurând răspunsul NA în plasmă în timpul hipoglicemiei induse insulinic (15). La fel la nivelul receptorului, în studiile pe receptorii α și β, rezultatele au fost contradictorii cu unele rapoarte sugerând o creştere a senzitivității unor receptori și o scădere a altora în depresie (12).

DOPAMINA

Dopamina (DA) se găsește în concentrațiile cele mai mari în regiunea nigrostriată și implicarea sa în tulburările de mișcare este strâns corelată cu aceste arii. Sistemul mezolimbic și mezocortical dopaminergic joacă un rol major în sistemul așa- numit de facilitare a comportamentului. În plus, există sistemul tuberoinfundibular influențând hormonul de creştere și eliberarea prolactinei. Anumite dovezi susțin teoria că există un aport de serotonină în neuronii DA, dar nu și viceversa. Aceste rezultate subliniază necesitatea abandonării simplei ipoteze aminice în favoarea unei formulări mai elaborate (16).

Rolul DA în tulburările afective a fost aproape complet negat. În orice caz, nivele scăzute de acid homovanil-mandelic (HVA) în LCR - principalul metabolit al DA - au fost propuse ca predictive pentru un răspuns clinic favorabil în depresie (17). De asemenea, antagonistul DA, bromcriptina a fost legat de un efect antidepresiv. Răspunsul antidepresiv la bromcriptină nu a fost însă găsit corelat semnificativ cu concentrațiile HVA în LCR dinaintea tratamentului. În unele studii aceste rezultate nu au fost confirmate (5). La fel ca pentru 5-HIAA, un gradient excesiv rostro-caudal pentru HVA poate justifica această lipsă de acord (7). Simptome de tipul delirului sunt considerate a fi corelate cu o hiperfuncție în sistemul dopaminergic și concentrații înalte ale HVA în LCR. Gjerris și colab. în 1987 (14) au raportat nivele crescute ale DA în LCR la pacienții depresivi severi.

O trecere în revistă a studiilor aminelor în lichidul cerebral (LCR) în depresii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.1. Studiile de bază comparând concentrațiile din LCR ale 5-HIAA, HVA şi MHPG la pacienții depresivi şi martori (1966 - 1987).

Neurotransmițător	Nr. de studii	Schimbări în depresie
5-HIAAA	8	⇩
	1	⇧
	15	★
HVA	4	⇩
	1	⇧
	13	★
MHPG	2	⇩
	1	⇧
	9	★

(Gjerris, 1988) ÷ = nivel scăzut; ö = nivel crescut; « = diferență nesemnificativă.

Trecând în revistă literatura şi incluzând numai studiile cuprinzând pacienții cu *depresie majoră* se obțin următoarele rezultate:

Tabelul 4.2. Studiile de bază comparând concentrația metaboliților aminici la pacienții cu depresie majoră cu martori.

Neurotransmițător	Nr. de studii	Schimbări în depresia majoră
5-HIAA	1	⇧
	1	⇩
	7	★
HVA	3	⇩
	6	★
MHPG	7	★
	1	⇧

(Gjerris, 1988) ⇧ = crescut; ⇩ = nivel scăzut; ★ = diferență nesemnificativă.

Cu excepția noradrenalinei (NA), concentrația aminelor biogene a fost raportată doar în puține studii.

Tabelul 4.3. Studiile de bază comparând NA, A (adrenalina), 5-HT şi DA la pacienții depresivi şi martori.

Amina	Nr. de studii	Schimbări în depresie
NA	5	★
A	2	⇩
5-HT	1	⇧
DA	1	⇧

(Gjerris, 1988). ⇧ = crescut; ⇩ = nivel scăzut; ★ = diferență nesemnificativă.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste rezultate par să confirme că, concentrațiile LCR ale NA, aparent nu sunt afectate în depresie, în timp ce ar exista tulburări ale concentrațiilor 5-HT, DA și A din LCR.

Deși multe studii susțin ipoteza unei implicații a anumitor amine biogene în biologia depresiei, noi nu am reușit să identificăm o disfuncție specifică într-unul dintre sistemele aminice ca patogenetic pentru depresie. Teoria existenței unui subgrup de depresii specific unei amine nu a câștigat suport atât în cercetarea biologică a depresiei, cât și în experiența clinică cu noi antidepresive specific inhibitoare a recaptării 5-HT.

În viitoarele cercetări, noi va trebui să abandonăm modelul foarte simplist și, cu o mai mare amploare, să luăm în considerare complexitatea și interacțiunile diferitelor sisteme de neurotransmițători, incluzând atât aminele, cât și peptidele cerebrale.

HORMONII ȘI PEPTIDELE ÎN DEPRESIE

Funcțiile hormonilor și aminelor sunt strâns legate. Astfel, diferite teste de stimulare și măsurători bazale ale hormonilor sunt măsurători indirecte ale funcției aminelor în măsura în care reflectă funcția hormonală din propria perspectivă. Deoarece perturbările hormonale pot conduce la modificări ale dispoziției, o investigație ulterioară a acestui domeniu este absolut relevantă. Următoarele paragrafe dau o vedere de ansamblu a rezultatelor testelor hormonale cele mai frecvent evaluate în relație cu depresia.

1. TESTUL DE SUPRESIE LA DEXAMETAZONĂ (TSD)

Din practica clinică este bine cunoscut că dezvoltarea unei simptomatologii depresive sau maniacale este în relație cu tratamentul cu steroizi.

De asemenea, un spectru larg de simptome depresive au fost asociate cu sindromul lui Cushing. Încă de la sfârșitul anilor '70, mai multe studii au arătat o frecvență mare a non-supresiilor la TSD la pacienții cu depresie endogenă comparativ cu voluntarii sănătoși sau pacienții cu schizofrenie, în timp ce alții nu au fost capabili să confirme aceste rezultate (19, 20). Astfel, testul a fost introdus ca un posibil instrument diagnostic, care ar trebui să ne permită să diferențiem depresia de alte tulburări psihiatrice și, în plus, să ne ajute spre o subdivizare a stărilor depresive (21).

Într-o trecere în revistă a literaturii (21) a fost calculată senzitivitatea, adică rata adevăraților pozitivi la TSD (tabelul 4.4) și specificitatea, adică rata adevăraților negativi, rata non-supresorilor în alte grupuri decât grupul idex (tabelul 4.5).

Tabelul 4.4. Senzitivitatea TSD în depresia majoră

Grupul	Nr. pacienți	Senzitivitate %
Adulți	4 463	43,1
< 18 ani	205	33,7
> 60 ani	183	64,5
Depresivii bipolari	110	38,0
Endogen versus melancolic	583	50,2
Depresie cu psihoză	150	67,3
Toate depresiile majore	5 111	44,1

(Dupa Arana și colab. 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.5. Specificitatea TSD în depresia majoră față de alte diagnostice

Diagnosticul de comparație	Numărul de pacienți	Specificitate %
Normali	1 130	92,8
Normali + pacienți nepsihiatrici	1 269	91,3
Alte tulburări psihiatrice, altele decât depresia majoră	1 207	76,5*

* Datorită joasei specificități < 70% din manie, psihoze acute și demențe.
(după Arana și colab. 1985).

Deși pare să existe o corelație semnificativă pozitivă între severitatea depresiei măsurată prin scorul total la Scala de Depresie Hamilton și nivelul plasmatic al cortisolului postdexametason, această corelație poate fi la fel de bine în legătură cu itemii descriind nivelul anxietății (22). Oricum, în acest studiu nici un coeficient de corelație nu depășește valoarea de 0,42.

Existența factorilor nespecifici de depresie (tabelul 4.6) care sunt acum cunoscuți a influența rezultatul testului, trebuie considerată în relație cu interpretarea rezultatelor. Relativa specificitate joasă când se testează depresie majoră comparativ cu alte grupuri psihiatrice (precum distimia, demența, psihozele acute) reduce valoarea testului ca instrument diagnostic.

La fel, TSD pare să fie limitat în abilitatea lui de a predicta rezultatul tratamentului din momentul ce nu s-a găsit o diferență semnificativă între rezultatul favorabil al tratamentului cu antidepresive în grupul non-supresorilor comparativ cu grupul supresorilor.

Tabelul 4.6. Factori influențând rezultatul TSD în depresie

Factori clinici	Stresul nespecific Boli medicale acute Tulburări endocrine Scădere ponderală Tulburări de somn Vârsta > 60 ani
Factori farmacologici	Alcool Barbiturice Anticonvulsivante Sevrajul la antidepresive
Factori tehnici	Complianța la dexametazona și condiții de eșantionare Aplicarea tehnicii

2. FUNCȚIA TIROIDIANĂ ÎN DEPRESIE

Tulburările mentale asociate cu disfuncțiile tiroidiene sunt adesea descrise. Astfel s-a considerat dar nu s-a putut dovedi că disfuncția tiroidiană este mai frecvent întâlnită la pacienții psihiatrici, indiferent de diagnosticul lor, decât la populația generală.

A fost descrisă disfuncția tiroidiană la unii pacienți de depresie majoră. A fost raportată o reducere a secreției pe 24h a tirotropinei (TSH) și a secreției nocturne a TSH. Pe lângă

Scanned with OKEN Scanner

aceasta, răspunsul subnormal al TSH la administrarea intravenoasă a tirotropin-releasing hormon (TRH) la pacienții depresivi a fost găsit în mai multe studii. În general, 25 - 30% dintre pacienții cu depresie endogenă prezintă o aplatizare a senzitivității răspunsului TSH-lui (23). Aceste rezultate prin ele însele sugerează prezența hipotiroidismului. Totuși, nu acesta pare să fie cazul, deoarece majoritatea pacienților depresivi, la care aplatizarea răspunsului TSH a fost demonstrat, au fost găsiți ca eutiroidieni (24).

Aplatizarea răspunsului TSH-ului este întâlnită în alte grupe psihiatrice decât depresia, precum pacienții borderline, bărbații alcoolici (25%) și în manie (25). Mai mult, alți factori, cum ar fi hipercortizolemia, vârsta înaintată, sexul și unele medicamente afectează hormonii tiroidieni. Pe aceste baze trebuie să concluzionăm că mecanismele legate de funcția tiroidiană și depresie sunt necunoscute, testul de stimulare TRH-TSH este de valoare puțin semnificativă privind clasificarea diagnostică. Pe de altă parte Kirkegaard (26) sugerează că aplatizarea poate fi de valoare prognostică în predicția riscului de recădere.

3. RĂSPUNSUL HORMONULUI DE CREȘTERE (GH) LA HIPOCALCEMIE ȘI CLONIDINA ÎN DEPRESIE

Mai multe grupe (27 - 31) au raportat o aplatizare a răspunsului GH-ului la clonidina în depresie. Cu toate acestea, în alte studii (32, 33) această constatare nu a putut fi replicată. Toate studiile sunt caracterizate de includerea unui număr restrâns de pacienți.

Testul nu este specific depresiei și mecanismul nu este clar pentru a justifica senzitivitatea scăzută la clonidină a pacienților depresivi, deși a fost sugerată o disfuncție a receptorilor postsinaptici α-2-adrenergici. Numeroase sisteme de neurotransmițători, precum peptidul NPY, adrenalina, dopamina și, la fel, cortisolul sunt implicate în reglare. Pentru moment nu este posibil să se ajungă la o concluzie clară (34).

4. SECREȚIA DE MELATONINĂ

Deși secreția melatoninei este influențată de NA și, în câteva studii, secreția nocturnă a melatoninei a fost găsită mai scăzută la pacienții depresivi, totuși, din nou, numeroase variabile nespecifice depresiei influențează secreția de melatonină, iar într-un studiu în care multe dintre aceste variabile au fost controlate comparativ la depresivi și normali, nu s-au găsit diferențe între aceste două grupe (34).

5. STUDII ASUPRA PEPTIDELOR DIN LCR ÎN DEPRESIE

Coexistența aminelor și peptidelor în neuroni, cunoașterea mecanismelor fiziologice legate de peptide și dezvoltarea tehnicilor capabile să măsoare concentrațiile peptidelor în LCR și creier au condus la un număr de studii în care o varietate de peptide au fost măsurate în LCR la depresivi și loturi de control (tabelul 4.7). În relație cu testul GH și TSD datele despre concentrațiile scăzute ale somatostatinei și crescute ale corticotorpin releasing factor în LCR par cele mai interesante. Privitor la TRH, două studii nu au arătat, totuși, rezultate consistente (5).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.7. Numărul total al studiilor despre peptidele din LCR la depresivi şi loturi de control (1982 - 1987)

Peptide	Număr de studii	Schimbări în neurotransmiţători în depresie
Somatostatina	5	↘
VIP	1	↘
AVP	2	↘
CRF	2	↗
CCK	3	↔
Bombesina	1	↔
β-endorfina	2	↔
TRH	1	↘

(după Gjerris 1988)

VIP = Vasoactive intestinal polypeptide;
AVP = vasopressine;
CRF = corticotropin-releasing factor;
CCK = Cholecystokinine
TRH = Thireotropin-releasing factor.

GENETICA ŞI TULBURĂRILE AFECTIVE

Ereditatea pare să fie un factor important în susceptibilitatea la tulburarea maniaco-depresivă şi s-au făcut multe eforturi pentru a identifica componenţa genetică. Totuşi, studiile pe gemeni (35) şi de adopţiune (4, 36) nu au fost capabile de a elucida modul de transmitere. În ciuda acestui fundal, un larg număr de studii de "linkage" au fost întreprinse. A fost sugerat că o singură alela dominantă pe cromozomul X, strâns legată de proto- şi deutero-discromartopsia sau de glucozo-6-fosfatdehidrogenaza pot explica transmiterea genetică a pacienţilor bipolari şi a acelor cu tulburări depresive înrudite (37,38). Cu toate acestea, unii loci implicaţi sunt departe de a aparţine cromozomului X la care un linkage pare puţin probabil (4), iar date evidente arată că legătura dintre tulburarea vederii colorate şi tulburarea afectivă periodică nu se verifică totdeauna (39).

Într-un studiu genetic pe populaţia Amish, Egeland (40) găseşte o transmisie dominantă autosomală şi un linkage a tulburării bipolare şi unipolare cu braţul scurt al cromozomului 11. Această constatare nu a fost replicată în altă populaţie, nici chiar în studiul de urmărire a populaţiei originare Amish (41), în care informaţii adiţionale asupra indivizilor au fost disponibile.

Totuşi, rezultatele studiilor de adopţiune şi pe gemeni ne lasă sentimentul că noi căutăm loci greşiţi sau cromozomi nepotriviţi. (Pentru mai multe amănunte vezi capitolul Genetica şi nosologia actuală a tulburărilor afective de dr. Vraşti).

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

Deşi numeroase evidenţe susţin existenţa unui factor genetic relevant pentru patogeneza depresiilor şi deşi par să existe disfuncţii ale sistemelor aminelor biogene, nu au fost obţinute rezultate care să verifice aceste ipoteze. Totuşi, dovezile sunt clare şi insuccesul nostru trebuie atribuit unui mod simplist de gândire şi unei tehnologii inadecvate de care dispunem astăzi.

În cercetarea viitoare în biologia depresiei apare necesară studierea intensă a complexităţii sistemului neurotransmiţătorilor şi a interacţiunilor dintre sisteme, iar eforturile ar trebui canalizate şi asupra studiilor longitudinale.

Noile tehnici, imageria cerebrală, metodele de măsurare a funcţiilor receptorilor şi biologia moleculară, pot laolaltă cu un mod mai puţin reducţionist de a vedea caracterul disfuncţiilor, să ne ajute să obţinem răspunsurile de care avem nevoie.

Bibliografie

1. **Schildkraut JJ.** The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. Am J Psychiatry 1965: 122 : 509 - 522.
2. **Coopen A.** The biochemistry of affective disorders. Br J Psychiatry 1967: 113: 1237 - 1264.
3. **Lapin IP, Oxenkrug GF.** Intensification of the central serotoninergic processes as a possible determinant of the thymoleptic effect. Lancet 1969: I: 132 - 136.
4. **Gershon ES, Berrettini W, Nurnberger Jr J, Goldin LR.** Genetics of affective illness. In: Meltzer HY, ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. Raven Press 1987: 481 - 489.
5. **Gjerris A.** Basiline studies on transmitter substances in cerebrospinal fluid in depression. Acta Psychiatr Scand 1988: 78 (suppl 346).
6. **Gjerris A, Stub Sørensen A, Rafaelsen OJ, Werdelin L, Alling C, Linnoila M.** 5-HT and 5-HIAA in cerebrospinal fluid in depression. J Affect Disord 1987: 12: 13 - 22.
7. **Gjerris A, Werdelin L, Gjerris F, Sørensen PS, Rafaelsen OJ, Alling C.** CSF-amine metabolites in depression, dementia and in controls. Acta Psychiatr Scand 1987: 75: 619 - 628.
8. **Møller SE.** Tryptophan to competing amino acids ratio in depressive disorder: relation to effeicacy of antidepressive treatments. Acta Psychiatr Scand 1985: 72 (suppl 325).
9. **Meltzer HY, Lowy MT.** The serotonin hypothesis of depression. In: Meltzer HY, ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. R aven Press 1987: 513 - 526.
10. **Mellerup ET, Plenge E.** Imipramine binding in depression and other psychiatric conditions. Acta Psychiatr Scand 1988: 78: (suppl 345): 61 - 68.
11. **Siever LJ, Davis KL. Overview:** Toward a dysregulation hypothesis of depression. Am J Psychiatry 1985: 142: 1017 - 1031.
12. **Siever LJ.** Role of noradrenergic mechanisms in the etiology of the affective disorders. In: Meltzer HY, ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. Raven Press 1987: 493 - 504.

Scanned with OKEN Scanner

13. **Gjerris A, Rafaelsen OJ, Christensen NJ.** CSF-adrenalinelow in "somatizing depression". Acta Psychiatr Scand 1987: 75: 516 - 520.

14. **Gjerris A, Werdelin L, Rafaelsen OJ, Alling C, Christensen NJ.** CSF dopamine in depression: CSF dopamine, noradrenaline and their metabolites in depressed patients and in controls. J Affect Disord 1987: 13: 279 - 286.

15. **Gjerris A, Rafaelsen OJ, Christensen NJ.** Adrenaline in endogenous depression. Clin Physiol 1981: 1 (suppl 1): 98 - 101.

16. **Jimerson DC.** Role of dopamine mechanisms in the affective disorders. In: Meltzer HY, ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. Raven Press 1987: 505 - 511.

17. **Åberg-Wistedt A, Wistedt B, Bertilsson L.** Higher CSF levels of HVA and 5-HIAA in delusional compared to nondelusional depression. Arch Gen Psychiatry 1985: 42: 925 - 926.

18. **Ågren H, Terenius L.** Hallucinations in patients with major depression. Interactions between CSF monoaminergic and endorphinergic indices. J. Affect Disord 1985: 9: 25 - 34.

19. **Dam H, Mellerup ET, Rafaelsen OJ.** The dexamethasone suppression test in depression. J Affect Disord 1985: 8: 95 - 103.

20. **Caroll BJ, Feinberg M, Greden JF,** et al. A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia. Arch Gen Psychiatry 1981: 38: 15 - 22.

21. **Arana GW, Baldessarini RJ, Ornsteen M.** The dexamethasone suppression test for diagnossis and prognosis in psychiatry. Arch Gen Psychiatry 1985: 42: 1193 - 1205.

22. **Meador-Woodruff JH, Greden JF, Grunhaus L, Haskett RF.** Severity of depression and hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation: identification of contributing factors. Acta Psychiatr Scand 1990: 81: 364 - 371.

23. **Loosen PT, Prange AJ Jr.** Serum thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in psychiatric patients: a review. Am J Psychiatry 1982: 139: 405 - 416.

24. **Prange AJ Jr., Loosen PT.** Some endocrine aspects of affective disorders. J Clin Psychiatry 1980: 41: 29 - 34.

25. **Prange AJ Jr., Garbutt JC, Loosen PT.** The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in affective disorders. In: Meltzer HY, ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. Raven Press 1987: 629 - 636.

26. **Kirkegaard C.** The thyrotropin response to thyrotropin reseasing hormone in endogenous depression. Psychoneuroendocrinology 1981: 6: 189 - 212.

27. **Matussek N, Ackenheil M, Hippius H,** et al. Effect of clonidine on growth hormone release in psychiatric patients and controls. Psychiatry Res 1980: 2: 25 - 36.

28. **Boyer P, Schaub C, Pichot P.** Growth hormone response to clonidine test in depressive states. Neuroendocrinol Lett 1982: 4: 178.

29. **Checkley SA, Glass IB, Thompson C, Corn T, Robinson P.** The GH response to clinidine in endogenous as compared to reactive depression. Psychol Med 1984: 14: 773 - 777.

30. **Ansseau M, V Grenckell R, Cerfontaine JL,** et al. Neuroendocrine evaluation of catecholaminergic neurotransmission in mania. Psychiatry Res 1987: 22: 193 - 206.

Scanned with OKEN Scanner

31. **Dolan RJ, Calloway SP.** The human growth hormone response to clonidine: relationship to clinical and neuroendocrine profile in depression. Am J Psychiatry 1986: 143: 772 - 774.

32. **Katona CLE, Theodorou AE, Davies SL,** et al. Platelet binding and neuroendocrine responses in depression. In: Deakin JFW, ed. The biology of depression, pp. 121 - 136. Gaskell, Lodon. 1986.

33. **Matussek N.** Catecholamines and mood: Neuroendocrine aspects. Neuroendocrinology 1988: 8: 141 - 182.

34. **Thompson C, Franey C, Arends J, Checkley SA.** A comparison of melatonin secretion in depressed patients and normal subjects. Br J Psychiatry 1988: 152: 260 - 265.

35. **Bertelsen A, Harvald B, Hauge M.** A danish twin study of manic-depressive disorders. Br J Psychiatry 1977: 130: 330 - 351.

36. **Mendlewics J, Rainer JD.** Adoption study supporting genetic transmission in manic depressive illness. Nature 1977: 268: 327 - 329.

37. **Mendlewics J, Linkowski P, Guroff JJ, V Praag HM.** Color blindness linkage to bipolar manic-depressive illness: New evidence. Arch Gen Psychiatry 1979: 36 1442 - 1447.

38. **Mendlewics J, Linkowski P, Wilmotte J. Linkage** between glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and manic-depressive psychosis. Br J Psychiatry 1980: 137: 337 - 342.

39. **Gershon ES, Mendlewics J, Gastpar M,** et al. A collaborate study of genetic linkage of bipolar manic-depressive illness and red/green colorblindness. Acta Psychiatr Scand 1980: 61: 319 - 338.

40. **Egeland JA, Gerhard DS, Pauls DL,** et al. Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. Nature 1987: 325: 783 - 787.

41. **Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA,** et al. Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11 p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. Nature 1989: 342: 238 - 243.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5
Genetica bolilor afective şi nosologia actuală

Radu Vrasti

Studiile genetice s-au înmulţit în ultimii 25 ani, mai ales, în domeniul bolilor afective. Winokur (1) afirmă că: "Există un anume şarm al studiilor genetice în depresie şi manie, prin faptul că metodologiile sunt neinvazive şi, prin urmare, pot fi acompaniate de mai puţină teamă şi daune asupra integrităţii biologice a pacientului".

Este evident că descoperirea unui factor genetic într-o boală mintală pledează pentru faptul că o cotă parte din etiologia ei este biologică. Prezenţa unui factor genetic nu exclude, totuşi, posibilitatea ca şi alte feluri de factori etiologici să fie implicaţi. Aceasta ar constitui unul dintre principalele beneficii ale studiilor de psihiatrie genetică.

Într-o recentă sinteză, Kidd (2) arată că pot fi prezente cinci tipuri de dovezi ale implicării factorilor genetici:

a. Elementul genetic al unei boli este evident dacă o enzimă sau o proteină structurală este modificată sau absentă. În cazul bolilor afective, studiile biochimice nu au furnizat încă dovada vreunui defect genetic.

b. Concordanţa mai mare a unei afecţiuni printre gemenii monozigoţi decât printre cei dizigoţi.

c. Agregarea familială semnificativă a bolii.

d. Legătura genetică a bolii cu un *marker* cunoscut.

e. Incidenţa ridicată a bolii (sau trăsăturii) indiferent de mediul familial în rândul descendenţilor indivizilor afectaţi, faţă de incidenţa printre descendenţii celor neafectaţi, adică un studiu de adopţiune pozitiv.

Perris (3, 4) inventariază principalele abordări privind importanţa factorilor genetici, date prezentate în tabelul I. Cel mai important câştig al studiilor familiale şi genetice în psihiatrie este însă folosirea studiilor de acest gen pentru stabilirea omogenităţii cadrelor nosologice şi a preciziei criteriilor lor diagnostice. Winokur afirmă că acest domeniu este probabil una dintre cele mai importante descoperiri din ultimii 10 ani în psihiatrie (1). Unele boli psihice par asemănătoare, dar pot avea diferite etiologii genetice, adică diferite genotipuri şi boli fără etiologie genetică ce pot fi asemănătoare cu boli cu etiologie genetică, deci să fie fenocopii.

Tabelul 5.1. Inventarul abordărilor genetice în psihiatrie (3, 4)

Nivelul investigaţiei	Felul studiilor
Clinic	- *Studii familiale*: evaluarea riscului de morbiditate pentru rude, comparativ cu populaţia generală. - *Studii pe gemeni*: evaluarea ratelor de concordanţă şi discordanţă a perechilor pentru o anumită boală. - *Studii de adopţiune*: compararea ratelor de morbiditate printre familiile biologice şi de adopţiune.
Biologic	- *Studiile de asociaţie*: în vederea cunoaşterii marker-ilor genetici a căror distribuţie în populaţia generală este bine cunoscută. - *Studii de linkage*: privind evaluarea legăturii (linkage) între anormalitate şi un marker genetic cunoscut. - *Studii cromozomiale*: pentru furnizarea evidenţei aberaţiilor posibile.

STUDIILE ASUPRA GEMENILOR

Studiile pe gemeni constituie o metodă de elecţie în genetica umană, pentru că ele permit să se facă diferenţa între ponderea genotipului şi a fenotipului în determinismul unei afecţiuni. Atunci când genotipul joacă rolul principal în etiologia unei afecţiuni, nivelul de concordanţă pentru această afecţiune este superior la perechile de gemeni monozigoţi (MZ) faţă de perechile de dizigoţi (DZ). Diferenţa de concordanţă dintre aceştia determină indicele de "heritabilitate" sau de moştenire a unei afecţiuni.

Pentru a cita numai studiile din ultimii 25 ani, vom începe cu studiul lui Price, din 1968, care inventariază 7 serii de gemeni cu boală afectivă primară, cuprinzând 97 MZ şi 119 DZ şi găseşte o concordanţă de 68% la gemenii MZ şi de 23% la perechile de DZ. Diferenţa semnificativă dintre aceste rate sugerează că factorul genetic este important în apariţia acestei boli, dar concordanţa de 68% este destul de departe de rata de 100% care s-ar aştepta într-o determinare genetică absolută (citat de 5).

Allen şi colab. (6) au trecut în revistă, în 1974, înregistrările medicale a 420 perechi de gemeni, dintre care 156 au avut unul sau ambii diagnosticul de boală afectivă. Când s-a luat în considerare diagnosticul de depresie psihotică, gradul de concordanţă la MZ a fost de 33% faţă de 0% la DZ, iar indicele de heritabilitate de 0,50. La diagnosticul de depresie unipolară, concordanţa pentru MZ a fost de 40% şi la DZ de 0%, iar indicele de heritabilitate de 0,57. În grupul bipolarilor, concordanţa la MZ a fost de 20% şi la DZ 0% cu indicele de heritabilitate de 0,33. Acest studiu prezintă date semnificative pentru implicarea factorilor genetici în apariţia bolilor afective majore. Existenţa unei proporţii însemnate de perechi discordante arată că factorii ambientali au cota lor de contribuţie.

În 1976, echipa condusă de Gershon (citat de 2) înregistrează 6 studii anterioare care au folosit metode de eşantionare şi diagnostic standardizate şi ajunge la concluzia că în

apariția bolilor afective concordanța la MZ este de 69,2% ± 4,8% și DZ de 13,3% ± 2,3%. Având în vedere că variațiile mediului la perechile MZ și DZ sunt relativ identice, autorii conchid că nivelul ridicat al concordanței la gemenii MZ pentru boli afective indică o tulburare ereditară.

Bertelsen și colab. (7) au condus, în 1977, o investigație catamnestică a unui eșantion de 110 perechi de gemeni cu psihoză maniacodepresivă (PMD) selectați dintr-o populație totală de 11 288 perechi. La gemeni MZ concordanța pentru diagnosticul de PMD a fost de 63%, iar la DZ, de 23%.

În 1979, Kringlen (8) găsește la 18 gemeni MZ un grad de concordanță pentru PMD cuprins între 22% și 67%, după cum se folosește un concept diagnostic "strâns" sau "larg". La gemenii DZ, rata de concordanță a fost de 9% în condițiile unui diagnostic "strâns".

În tabelul II este redat, după Kringlen, un tablou sinoptic al studiilor de concordanță la gemenii MZ și DZ pentru PMD. Se demonstrează astfel că la MZ concordanța variază între 33% și 93% și între 0 și 39% la DZ. Largile variații s-ar putea explica prin sursele de eroare cu privire la selecția cazurilor, a zigozității și a diagnosticelor.

Tabelul 5.2. Concordanța perechilor MZ și DZ pentru PMD

Investigatorul	Anul	Țara	MZ		DZ	
			Nr.	%	Nr.	%
Rosanoff și colab.	1934	S.U.A.	23	70	67	16
Essen-Moller	1941	Suedia	8	25	3	0
Slater	1953	Anglia	8	50	30	24
Kallmann	1954	S.U.A.	27	93	55	24
Da Fonseca	1959	Anglia	21	71	39	38
Kringlen	1967	Norvegia	6	33	20	0
Allen și colab	1974	S.U.A.	15	33	34	0
Bertelsen și colab.	1977	Danemarca	27	63	35	23
Kringlen	1979	Norvegia	18	22	64	9

Price (citat de 2) se referă la 12 perechi de gemeni MZ ce au crescut separat și indică o concordanță pentru bolile afective comparabilă cu cea a gemenilor MZ crescuți împreună, de 67% ± 14%. Prezența unor perechi discordante de gemeni MZ, fie că sunt crescuți împreună, fie separat, poate fi considerată drept dovada faptului că factorii negenetici influențează apariția bolii afective, dar nu înlătură ipoteza tulburării ereditare.

Haberlandt (citat de 1) evaluează problema eredității în bolile afective prin observarea concordanței sau discordanței pentru suicid la gemeni, considerând că suicidul este o consecință obișnuită a bolilor afective majore. El găsește o concordanță de 17,7% la gemenii MZ, față de 0% la DZ.

Făcând o critică generală a studiilor asupra gemenilor în bolile afective, Perris (3) menționează dificultățile în selectarea seriilor de gemeni randomizate și faptul că foarte rar a fost posibil să se urmărească perechile în cursul întregii perioade de risc pentru tulburările afective. Mai mult, este posibil că o concordanță înaltă între gemenii MZ să fie datorată faptului că influențele de mediu tind să fie similare la MZ.

Kringlen (8) constată atât la seria lui de gemeni, cât și la seria lui Bertelsen că rata concordanței este influențată puternic de criteriile de diagnostic, în următorul sens: criteriile "strânse" scad rata de concordanță la gemeni MZ și o cresc la gemenii DZ.

Scanned with OKEN Scanner

Kidd (2) critică indicele de concordanţă ca fiind nelegat direct de amploarea contribuţiei genetice" ... pentru a fi genetic interpretabili, indicii de concordanţă trebuie să fie comparaţi cu incidenţa în populaţie, în contextul unui model genetic specific. Astfel, o bază riguroasă pentru această interpretare cere ca incidentele specifice în populaţia generală, pe diagnostic şi sex, din rândul căreia s-au selectat gemenii să fie comparate cu concordanţele specifice pe diagnostic şi sex la gemeni".

STUDIILE DE ADOPŢIUNE

Un al doilea argument în favoarea componenţei genetice în bolile afective, cu precădere în PMD, îl furnizează studiile de adopţiune. Aceste studii sunt deosebit de importante, pentru că permit să se cuantifice importanţa relativă a ambianţei şi biologiei, deci a mediului şi eredităţii în etiologia bolii.

Studiul lui Mendlewicz şi Rainer (9) face o mai bună descriere a eredităţii sociale în raport cu ereditatea biologică, reafirmând rolul important al factorilor genetici. Ei au studiat pacienţi cu PMD de formă bipolară care au fost adoptaţi şi au găsit că părinţii biologici au mai multe boli afective (31%) decât părinţii de adopţiune (12%). Frecvenţa bolilor afective la părinţii biologici ai adoptaţilor a fost aceeaşi cu frecvenţa bolilor afective la părinţii biologici ai neadoptaţilor, care au avut la fel boala cu formă bipolară. În felul acesta apare clar că un factor genetic este implicat.

Mai recent, Cadoret (10) prezintă date semnificative, care subliniază că riscul de a face o boală afectivă este mai mare la copiii probanzilor cu boli afective, indiferent în ce mediu au fost crescuţi aceşti copii, adică în familia de origine sau în cea de adopţiune.

STUDIILE FAMILIALE

Studiile familiale aduc un alt tip de evidenţă în favoarea componentei genetice în etiologia bolilor afective majore.

1. STUDIILE PRIVIND RISCUL DE MORBIDITATE LA RUDE

O primă dată conturată de aceste studii familiale a fost că prevalenţa familială a bolilor afective, şi în particular a PMD, este net superioară prevalenţei constatate în populaţia generală. În acest sens, se calculează riscul de morbiditate la rudele probanzilor cu boli afective şi se compară cu expectanţa din populaţia generală ridicată prin studii epidemiologice. Riscul de morbiditate este o estimare teoretică şi este definit caş probabilitatea ca o persoană să dezvolte boala în timpul vieţii, dacă ea supravieţuieşte întreaga perioadă de risc pentru boală (11).

Studiile făcute prin calcularea riscului de morbiditate în familiile cu PMD arată că la rudele de gradul I ale probanzilor există un risc mai mare pentru totalitatea bolilor afective decât în populaţia generală. În această privinţă există un acord cvasiunanim printre investigatori, după cum reiese din tabelul 5.3.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5.3. Rezultatele studiilor privind riscul de morbiditate pentru boli afective la rudele *de gradul I ale probanzilor afectivi*

Autorul	Risc de morbiditate (%)
Slater, 1938 (citat de 12)	15,5
Sjögren, 1948 (citat de 12)	3,6 - 18,1
Stenstedt, 1952 (citat de 12)	7,5 - 17,1
Odegaard, 1963 (citat de 12)	12,4
Angst, 1966 (13)	11,7 - 21,0
Perris, 1966 (14)	14,6 - 20,0
Winokur şi colab. (11), 1971	14 - 29
Winokur şi colab. (15), 1972	13,5
Cershon şi colab. (citat de 4), 1974	10,6 - 13,6
Shopsin şi colab. (16), 1976	14 - 29
Smeraldi şi colab. (17), 1977	12,9 - 16,8
Johnson & Leeman, 1977, (18)	30,1 - 34
Tsuang, 1978 (19)	13,4 - 14,0
Jakimow-Venulet, 1981 (20)	10,0 - 12,4

Având în vedere acelaşi acord unanim asupra prevalenţei de 1-2% a patologiei afective majore în populaţia generală, reiese clar că diferenţa nu poate fi explicată decât prin intervenţia unui factor genetic.

Acelaşi lucru s-a constatat şi în urma cercetărilor efectuate pe loturi comparative, cum sunt cele făcute de Winokur şi echipa sa. În 1965, Winokur şi Pitts (21) compară incidenţa bolilor psihice la părinţii celor cu boală afectivă cu incidenţa la părinţii unui lot de control cuprinzând pacienţi cu diferite afecţiuni somatice şi evidenţiază o creştere, de 10 ori a incidenţei bolilor afective la părinţii probanzilor cu boli afective. În 1978, Winokur, pe de o parte (1) şi Tsuang (19), pe de altă parte, citează date din studiul Iowa 500 privitor la compararea incidenţei depresiei şi/sau maniei la rudele de gradul I ale bolnavilor cu PMD, comparativ cu un lot de control, ce evidenţiază că frecvenţa bolilor afective este de peste 2 ori mai mare la rudele probanzilor cu boli afective.

Foarte recent, Winokur şi colab. (22) raportează noi date privind incidenţa bolilor afective printre rudele pacienţilor depresivi şi maniacali, comparativ cu un lot de control. În tabelul IV datele prezentate de autorii citaţi arată o diferenţă semnificativă între riscul de morbiditate pentru formele bipolară şi unipolară ale PMD şi cel al lotului de control (bolnavi chirurgicali).

Tabelul 5.4. Riscul de morbiditate la rudele de gradul I ale bolnavilor afectivi faţă de un lot de control (22)

Probanzi	Riscul de morbiditate (%)	
	Pentru forma bipolară	Pentru forma unipolară
Bipolari	14,3	12,8
Unipolari	12,2	11,2
Lot de control	7,6	7,3

Scanned with OKEN Scanner

Strober (23, 24), în 1982, calculează riscul de morbiditate la rudele de gradele I şi II ale probanzilor cu boli afective în vârstă de până la 16 ani, şi îl găseşte de 21,7% ± 3% în cazul depresiei majore şi de 30,9 ± 3% în cazul probanzilor maniacali. Autorul arată că la 60% dintre probanzii maniacali adolescenţi şi la 35% dintre cei depresivi se constată o istoric pe trei generaţii de boli afective, comparativ cu 10% în cazul schizofreniei şi 10% în cazul tulburărilor de comportament. O proporţie de 50% din maniacali au *pedigree*-uri "încărcate" (cel puţin 3 membri afectaţi, indiferent de distribuţia pe generaţii, după Akiskal şi colab.), depresivii 30%, cei cu tulburări de comportament 15%, iar schizofrenii 0%. Strober (23) afirmă că datele "oferă o prezumtivă validare pentru conceptualizarea anumitor fenotipuri majore ale bolilor la adolescent şi sugerează existenţa unei baze unitare între formele majore ale psihopatologiei la adolescenţi şi adulţi. Evidenţa că rudele probanzilor depresivi şi maniacali au un risc de morbiditate semnificativ mai mare pentru boli bipolare şi unipolare decât în populaţia generală şi decât la rudele bolnavilor non-afectivi favorizează punctul de vedere că schemele descriptive pentru bolile afective sunt valide şi atunci când se aplică la adolescenţa timpurie".

La studiile bazate pe calcularea riscului de morbiditate se constată că cifrele raportate sunt în limite destul de largi. După Perris (3), aceasta se poate explica prin faptul că mulţi investigatori sunt încă tributari concepţiei lui Kreapelin asupra PMD, care conturează un cadru foarte larg, ce cuprinde o serie de pacienţi foarte heterogeni. Este necesar ca studiile genetice să pornească de la criterii "strânse" de diagnostic al entităţilor urmărite şi trebuie rezolvată satisfăcător mai ales problema stabilirii "cazului" printre rudele de gradele I şi II. Oricum ar fi, chiar nivelul minim al riscului de morbiditate raportat este crescut considerabil peste media prevalenţei în populaţia generală, atunci când se compară cu datele din aceeaşi populaţie din care s-au selectat probanzii.

2. RISCUL DE MORBIDITATE ŞI SEXUL PROBANZILOR

Din studiile de epidemiologie s-a constatat că în populaţia generală, bolile afective se răspândesc între femei şi bărbaţi într-o proporţie de aproximativ 2 : 1. Au fost preconizate pentru a explica repartiţia după sex a patologiei afective: rolul special, modul de raportare a simptomelor, diferenţele neuroendocrine.

În 1935, Rosanoff, Handy şi Plesset (citaţi de 25) propun o explicaţie genetică pentru incidenţa mai crescută a PMD la femei. Ei au postulat existenţa unui factor ciclotimic nepatogen în cromozomii autozomali, factor care este activat la unii indivizi şi în unele familii de un al doilea factor existent într-unul sau ambii cromozomi X, deci mai ales la femei.

În 1965, Winokur şi Pitts (21) avansează ipoteza vulnerabilităţii genetice depinzând de sex şi constată că bolile afective sunt mai frecvente la mamele probanzilor cu boli afective (22,9%), comparativ cu un lot de control (1,1%). La toţi, aceste date au fost de 16,6%, respectiv 2,2%.

Tot echipa lui Winokur (11) calculează, în 1971, repartiţia riscului de morbiditate pentru depresie la 129 rude de gradul I ale probanzilor depresivi şi găseşte un risc de morbiditate de 29% la rudele de sex feminin şi de 14% la rudele de sex masculin.

Recent Angst şi colab. (27) realizează o amănunţită investigaţie genetică printre 95 probanzi cu forme bipolare şi cele 617 rude de gradul I şi constată că rudele prbanzilor femei au un risc de morbiditate mai mare decât rudele probanzilor bărbaţi. În schimb, rudele femei ale probanzilor bărbaţi au un risc de morbiditate mai mic decât rudele bărbaţi. şi autorii conchid: "Posibilitatea ca rudele de acelaşi sex cu probandul să aibă un risc de morbiditate mai mare decât cel de sex opus s-ar putea explica prin influenţa factorilor ambientali".

Scanned with OKEN Scanner

În opoziție, Taylor și Abrams (3), făcând un studiu asupra unui număr de 111 bolnavi maniacali, constată că riscul de morbiditate la rudele lor de gradul I de sex feminin este semnificativ mai mare față de cel al rudelor de sex masculin, indiferent de sexul probandului. În schimb, riscul de morbiditate pentru boli afective mai mic la bărbați este contrabalansat de creșterea riscului pentru alcoolism și sociopatie, lucru constatat și de Jakimow-Venulet (20).

În tabelul 5.5 sunt prezentate date din literatură privind riscul de morbiditate pentru boli afective în funcție de sexul probandului.

Prevalența sexului feminin în istoria familială a probanzilor cu boli afective s-ar putea explica și prin faptul că transmisia cel puțin a unor forme afective, se face în legătură cu cromozomul sexual X, în care caz transmisia tată-fiu ar trebui să nu se întâmple niciodată.

Smeraldi și colab. (32) și Baron (33) au încorporat efectul sexului asupra transmisiei bolilor afective în modelele-prag, cum sunt transmisia locusului major unic sau transmisia poligenică multifactorială.

Tabelul 5.5. Riscul de morbiditate pentru boli afective după sex

Investigatorul	Diagnosticul	Riscul de morbiditate (%)	
		Sexul masculin	Sexul feminin
Winokur și colab (11)	Depresie majoră	11	29
Winokur și Pitts (21)	Boli afective	13,6	22,9
Melzer și Winokur (28)	Manie	5	41
Angst și colab. (27)	Boală bipolară	11,7	13,8
Johnson și Leeman (18)	Boală bipolară	25,6	34,5
Mendlewicz și Baron (29)	Boală unipolară cu debut precoce	8,9	33,0
Mendlewicz și Baron (29)	Boală unipolară cu debut tardiv	9,8	18,8

Este vorba de o transmisie autozomală cu praguri sex-dependente, în care caracterul este distribuit semicontinuu în populație pe o predispoziție de a face boala. Punctul dincolo de care la toți indivizii este de așteptat să se manifeste boala este numit prag. Conform acestor modele, femeile au un prag mai jos.

3. RISCUL DE MORBIDITATE ȘI VÂRSTA DEBUTULUI

În ultimii 30 de ani, autorii au comentat incidența bolilor afective la rudele acelora la care boala s-a declanșat mai curând, comparativ cu cei la care a avut un debut tardiv. S-a creat astfel opinia că bolile afective care apar mai timpuriu pot fi genetic diferite de formele ce apar tardiv.

În tabelul 5.6 prezentăm sintetic câteva rezultate ale unor investigații care caută să stabilească dihotomia dintre boala afectivă cu debut precoce și cea cu debut tardiv, pe baza studiilor genetice. În toate studiile se observă o diferență statistic semnificativă între cele două forme stabilite pe baza vârstei debutului.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5.6. Riscul de morbiditate pentru boli afective la rudele de gradul I ale bolnavilor afectivi după vârsta debutului

Autorul	Diagnosticul probanzilor	Risc de morbiditate (%)	
		debut precoce	debut tardiv
Schulz, 1951 (citat de 34)	Depresie	15,7	9,3
Kay, 1959 (citat de 34)	Boală afectivă	10 - 12	3,5 - 5,7
Hopkinson şi Ley, 1969 (citaţi de 35)	Boală afectivă	30,7	14,8
Hopkinson, 1964 (citat de 33)	Depresie	20,1	8,3
James, 1977 (35)	Boală bipolară	26,0	12,3
Baron şi colab., 1981 (36)	PMD	31,6	22,6
Taylor şi Abrams, 1981 (37)	PMD	14,2	4,7

Datele de acest tip sunt ceea ce se poate aştepta să se găsească într-o transmisie de tip poligenic, adică dată de interacţiunea mai multor gene cu factorii ambientali. Conform acestei transmisii, riscul de morbiditate pentru rudele probanzilor cu debut tardiv ar fi mai scăzut, pentru că aceste cazuri, al căror debut este concomitent cu bătrânețea, pot avea o mai mare componentă ambientală decât cazurile tinerilor (34).

În 1981, Baron şi colab. (36) au încercat să găsească ce corelaţii există între vârsta debutului bolii la probanzi şi vârsta debutului bolii la rude. Ei au găsit că rudele probanzilor cu debut precoce (bipolari şi unipolari combinaţi) au un risc de morbiditate semnificativ mai mare pentru boli afective decât rudele probanzilor cu debut tardiv. O tendinţă similară se constată şi când cele două forme de polaritate sunt luate separat. În plus, se constată că rudele probanzilor cu debut precoce nu sunt mai frecvent afectate de boli cu debut precoce decât rudele probanzilor cu debut tardiv, când dihotomia bipolar/unipolar este păstrată. Când cele două forme sunt luate împreună, rudele probanzilor cu debut precoce au un risc de morbiditate semnificativ mai mare pentru boli afective cu debut precoce. Autorii caută să găsească potrivirea acestor date cu modelele transmisiei locusului major unic şi transmisiei poligenice multifactoriale şi constată că doar cea din urmă dă o potrivire la un grad de probabilitate de 0,001. Aceasta sugerează că debutul precoce şi tardiv al bolilor afective poate fi plasat la diferite praguri pe un continuum genetic-ambiental şi că forma cu debut precoce este mai deviantă genetic decât forma cu debut tardiv. În acest model, corelaţia dintre vârsta debutului la probanţi şi rudele lor poate fi explicată prin influenţele ambientale comune: riscul de morbiditate mai mare printre rudele probanzilor cu debut precoce ar putea fi atribuit unei mai mari componente genetice la persoanele tinere. În contrast, persoanele mai în vârstă vor avea mai mică vulnerabilitate genetică şi mai mare vulnerabilitate ambientală.

Împărţirea psihozei maniacodepresive în două forme după polaritate - de către Leonhard şi validată mai apoi de Angst (13) şi Perris (14) - a impulsionat studiile genetice în cel mai înalt grad. În ambele forme, bipolară şi unipolară, vârsta debutului a fost corelată cu istoria familială, căutându-se să se separe entităţi genetic omogene.

În ceea ce priveşte forma bipolară, studiile lui Taylor şi Abrams (37, 38), Johnson şi Leeman (39) şi ale lui James (35) evidenţiază o creştere a riscului de morbiditate pentru boli afective la rudele probanzilor cu debut precoce. În plus, debutul precoce se corelează şi cu o frecvenţă crescută a alcoolismului şi sociopatiei la rudele de gradul I. În ceea ce pri-

Scanned with OKEN Scanner

veşte modul de transmisie, se consideră că forma bipolară cu debut precoce s-ar transmite conform modelelor prag. Pe de altă parte, bipolarii cu debut tardiv au un curs al bolii mai apropiat de mania unipolară şi ar putea fi un grup composit, de variate etiologii (38).

Mendlewicz (34) se întreabă dacă este posibil să se vorbească de forma juvenilă şi tardivă de depresie, ca în diabet sau în unele forme de distrofie musculară.

Într-o suită de lucrări, Winokur şi echipa sa (11, 40, 41, 42) deosebesc două subtipuri ale formei unipolare a PMD: spectrul bolii depresive şi boala depresivă pură, lucru confirmat ulterior de mai mulţi autori, printre care Cadoret şi colab. (43) şi Mendlewicz şi Baron (29). Aceste subtipuri sunt justificate clinic şi genetic conform datelor din tabelul 5.7.

Tabelul 5.7. Diferenţe dintre spectrul bolii depresive şi boala depresivă pură

	Spectrul bolii depresive	**Boala depresivă pură**
Caracteristici definitorii		
- raport feminin/masculin	F > M	F = M
- vârsta debutului (ani)	40	40
Istorie familială de alcoolism şi/sau personalitate antisocială	Da	Nu
Istorie familială de depresie mai mult la femei decât la bărbaţi	Da	Nu
Boli familiale (depresie, alcoolism, personalitate antisocială)	crescute	scăzute

Mendlewicz (34) afirmă că vârsta debutului este probabil o variabilă importantă clinică în studiul genetic al bolilor afective, pentru că în afara definirii unei perioade de risc specific aduce în evidenţă severitatea bolii. Există două modele posibile:

- o dihotomie între o formă determinată genetic de boală depresivă ce apare timpuriu în viaţă şi o altă formă cu slabă componentă genetică ce apare mai târziu în viaţă, ca reacţie la factorii ambientali;
- un continuum al bolii depresive, în care cele două extreme sunt formele de debut juvenil şi tardiv ale bolii; în acest model va exista o corelaţie inversă între vârsta debutului bolii şi importanţa componentei genetice.

4. CRITICA STUDIILOR GENETICE BAZATE PE RISCUL DE MORBIDITATE

Kidd şi Weissman (2), pe de o parte, şi Perris (3), pe de alta, enumeră cinci dificultăţi importante în interpretarea rezultatelor studiilor familiale:

- nesiguranţa diagnosticului;
- lipsa unui lot de control din populaţia din care s-au selecţionat probanţii pentru compararea ratelor de morbiditate;
- alegerea probanzilor dintre bolnavii spitalizaţi, ei nefiind "tipici", pentru că reprezintă cazuri selecţionate pe anumite criterii (cum ar fi gravitatea);
- cunoaşterea diagnosticului probandului influenţează diagnosticul pe care investigatorul îl pune rudelor;
- nu s-a avut în vedere posibilitatea căsătoriilor consanguine şi a căsătoriilor "asortate" *(assortativ mating)*.

Scanned with OKEN Scanner

Baron şi colab. (44) ridică problema modului în care sunt selecţionate familiile pentru studiile genetice. Alegerea *pedigree*-urilor după anumite criterii introduce o anume eroare şi multe dintre discrepanţele raportate pot fi atribuite acestui mod de alegere a loturilor.

Oricum ar fi, studiile familiale recente, chiar cu unele dificultăţi metodologice, prezintă date concludente pentru susţinerea contribuţiei genetice în etiologia bolilor afective.

MODELUL TRANSMITERII GENETICE A BOLILOR AFECTIVE

În consens cu toţi autorii, Kidd şi Wissman (2), Perris (3), Mendlewicz şi Fleiss (45), Baron şi colab. (46) etc. afirmă că nici măcar un singur mod de transmitere nu a fost demonstrat clar pentru nici un subtip de tulburare afectivă!

Cercetările din ultimele două decenii s-au concentrat asupra prezicerii naturii transmiterii genetice şi, prin strategii metodologice, s-a încercat potrivirea datelor familiale la modelele clasice ale transmiterii.

1. TRANSMISIA AUTOSOMALĂ DOMINANTĂ

Mai mulţi autori ca Slater (1938), Stenstedt (1952), Kallman (1954) au susţinut transmisia dominantă cu genă autosomală (citaţi de 45). În favoarea acestui mod de transmitere pledează:

- boala se transmite pe 2 - 3 generaţii, deci transmisie pe verticală;
- riscul de morbiditate la părinţi, colaterali şi copii este similar, de aproximativ 20 - 25%;
- cifrele riscurilor de morbiditate pentru rudele de gradul I faţă de rudele de gradul II şi faţă de rudele de gradul III sunt destul de consistente pentru transmisia genă unică (Odegaard, 1966, citat de 45);
- nivel de consanguinitate normal.

Diferenţa dintre riscul de morbiditate aşteptat, de 50%, şi cel constatat, de 20 - 25%, este explicată prin penetranţa incompletă a genei, prin subdiagnosticarea bolii la rudele prezentând forme uşoare şi prin prezenţa de gene modificatoare (45, 47).

Cu toate că în ultimii ani modelul transmisiei genei unice dominante autosomale s-a deplasat spre periferia domeniului care interesează, Mendlewicz şi Fleiss în 1974 (45), Johnson şi Leeman în 1977 (18) şi 1978 (48) şi Jakimow-Venulet, în 1981 (20), aduc unele date în acord cu această teorie, mai ales pentru probanzii bolnavi bipolari. Recent, Turner şi King (60, 61) deosebesc o formă de boală bipolară cu transmisie dominant-autosomală, formă ce explică transmisia tată-fiu din unele *pedigree*-uri şi care este legată de cromozomul 6, unde se află şi locusul pentru antigenele HLA.

2. TRANSMISIA DOMINANTĂ LEGATĂ DE CROMOZOMUL X

După Mendlewicz (45) criteriile transmisiei dominante legate de sex sunt:

- boala ar fi de două ori mai comună la femei decât la bărbaţi în populaţia generală;
- femeile probante ar avea un număr egal de bărbaţi şi femei afectate printre părinţi şi copii;
- bărbaţii probanţi ar avea de 3 ori mai mulţi fraţi afectaţi decât surori;
- este de aşteptat ca bărbaţii probanţi să aibă printre colaterali o frecvenţă egală de bărbaţi şi femei afectaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste criterii nu sunt întrunite în toate familiile studiate, fapt care s-ar putea explica prin penetranța incompletă, prin căsătorii asortate sau prin faptul că nu toate cazurile moștenesc boala legat de sex (2).

Pe de altă parte, nu în toate studiile familiale se constată o absență a transmisiei de la tată la fiu, așa cum s-ar fi așteptat. Loranger (25) afirma că ipoteza transmisiei legate de X a PMD nu trebuie să se sprijine în întregime pe pretinsa absență a transmisiei tată-fiu.

Reich și colab. (52) afirmau că "studii anterioare asupra istoriei familiale arată că, dacă se inventariază un grup mixt de boli afective (mai ales probanzi depresivi), datele despre transmisia tată-fiu sunt frecvente. Numai când se studiază probanzi maniaci și familiile lor, transmisia tată-fiu este absentă". Această afirmație e în contradicție cu constatările lui Dunner și Fieve (52), care găsesc că probanzii bipolari II (depresie cu hipomanie) au mai puține perechi tată-fiu decât bipolarii I (depresie cu manie).

Pentru a conchide, se pare că transmisia legată de X este caracteristică formei bipolare a PMD. Transmisia acestei forme în familii este heterogenă, în unele familii petrecându-se transmisia legată de X, în altele transmisia dominanta - autosomală, așa cum se întâmplă și în alte boli, cum este retinita pigmentară (5, 53). Chiar Winokur, părintele modern al transmisiei legate de X, spunea că o asemenea transmisie e certă pentru unele *pedigree*-uri, dar constituie o minoritate, pe când transmisia majorității cazurilor de PMD rămâne de determinat. Celebrul McKusica afirma: "Un pericol datorat catalogului trăsăturilor legate de cromozomul X este acela că cel neinformat va conchide că o trăsătură particulară specifică în catalog este totdeauna ereditară sau totdeauna legată de X. Heterogenitatea bolii genetice și întâmplarea ambientală generând fenocopii ale bolilor genetice sunt principiile fundamentale ale geneticii medicale" (citat de 25).

Cea mai puternică evidență pentru transmiterea legată de sex a adus-o studiile cu *markeri* genetici locați pe cromozomul X. Acestea sunt studiile de *linkage,* care caută să constate asocierea de *markeri* genetici cunoscuți cu boala afectivă incriminată. Dacă gena pentru PMD este locată pe cromozomul X ea s-ar asorta cu o genă cunoscută locată pe același cromozom. *Markerii* genetici folosiți în studiile de *linkage* cu PMD au fost deuteranopia/protanopia, grupul sanguin Xg^a și glucozo-6-fosfatdehidrogenaza. Se constată că asocierea tulburării vederii colorate cu PMD este statistic semnificativă, iar legătura cu Xg^a și glucozo-6-fosfatdehidrogenaza este încă incertă (51, 53, 54, 55, 56, 57, 58).

Concepția că legătura cu cromozomul X nu este peste tot prezentă este corelată cu constatarea că unele cazuri pot fi legate de *markerii* cromozomului X, altele nu, lucru dovedit și pentru alte boli, pentru care *linkage*-ul X a fost valabil (albinism, hemofilie etc.).

3. TRANSMISIA POLIGENICĂ

Slater și Tsuang, în 1968, Slater și colab. în 1971 (citați de 48) și Perris în 1971 (49) raportează date consistente pentru transmisia poligenică la bolnavii cu forme bipolare și unipolare. Johnson și Leeman (48), reluând metoda de calcul a lui Slater, găsesc date ce se potrivesc transmisiei poligenice la bipolarii fără istorie familială. Date privind transmisia poligenică sunt raportate și de Suslak și colab. prin analiza riscului de morbiditate la rudele de gradele I, II și III ale probanzilor cu boli afective (62). Ei sugerează că un mare număr de gene participă la transmiterea bolii, că nici una dintre ele nu este de importanță principală și că dezvoltarea bolii depinde de relațiile dintre factorii genetici și cei ambientali. și Taylor și Abrams (37) aduc date în favoarea modelului poligenic la bipolari,

Scanned with OKEN Scanner

evidenţiind că factorii transmişi au expresia într-o boală cu debut precoce şi cu istorie familială încărcată.

O analiză detaliată face Jakimow-Venulet în 1981 (20). Autoarea demonstrează că deşi factorii genetici au o importanţă fundamentală, o influenţă o exercită şi factorii ambientali, cum sunt factorii familiali (numiţi "ambianţă comună"). Ponderea factorilor ambientali ar fi în jur de 20%. Transmisia poligenică este destul de specifică formei unipolare, deşi există şi cazuri sporadice care nu se încadrează.

4. MODELELE PRAG

Ratele mendeliene nu pot explica în mod adecvat riscurile de morbiditate observate şi modelele genetice simple, cum ar fi gena unică autozomal dominantă cu penetranţă redusă şi transmisia legată de X, care nu pot caracteriza întreaga populaţie afectivă. Modelele genetice pentru transmiterea trăsăturilor fără rate clare mendeliene, în care indivizii afectaţi pot manifesta un spectru de boli genetice înrudite, au fost dezvoltate de Reich şi colab. (după 51). Acestea sunt modelele prag. Prin prag se înţelege punctul dincolo de care, pe un continuum genetic-ambiental este de aşteptat ca să facă boala toţi indivizii. Trăsăturile predispuse analizei prin modelele prag sunt trăsături cu distribuţie semicontinuă în populaţie.

Două modele prag sunt cunoscute: modelul locusului major unic şi modelul multifactorial-poligenic. În aceste modele, bolile afective sunt subdivizate în formele "severe" şi "uşoare", categorii la praguri diferite de vulnerabilitate. Forma "severă" are un prag de vulnerabilitate mai înalt şi este mai deviantă faţă de media populaţiei generale. În locul acestor forme se pot introduce formele bipolare şi unipolare (32, 46), sexul feminin şi masculin (32, 33), debutul precoce şi tardiv (36) etc.

Lucrările lui Baron şi colab. (46) au arătat că transmiterea locusului major unic se potriveşte cel mai bine pentru bolile bipolare şi unipolare, deşi nici transmiterea multifactorială poligenică nu poate fi respinsă fără echivoc. În aceste modele, boala bipolară este proclamată a fi genetic mai deviantă decât boala unipolară.

În acord cu modelul pragului dublu al lui Gershon, Angst şi colab. (27) construiesc un model cu prag multiplu, pentru a evidenţia predispoziţia genetică la spectrul bolilor afective, aşa cum reiese din riscurile de morbiditate în studiile familiale (figurile 5.1 şi 5.2).

HETEROGENITATEA GENETICĂ A BOLILOR AFECTIVE

Studiile genetice făcute asupra modului de transmitere a bolilor afective nu au reuşit să impună un anumit model de moştenire a lor, chiar pentru un subset de boli afective. Mai mult, în diverse *pedigree*-uri se constată că bolile nu sunt uniform răspândite nici pe verticală, nici pe orizontală. Toate acestea au impus conceptul heterogenităţii genetice a bolilor afective, căreia îi corespunde şi o heterogenitate biologică.

Constatarea că ratele mendeliene nu pot explica distribuţia cazurilor în *pedigree*-uri, precum şi faptul că în aceeaşi familie sunt mai multe feluri de boli afective stau la baza conceptului de heterogenitate genetică. În plus, Baron şi colab. au arătat că atunci când modelele genetice sunt aplicate la datele familiale şi pe populaţie, o proporţie de 45% din formele bipolare şi de 66% din unipolare sunt fenocopii (59).

Scanned with OKEN Scanner

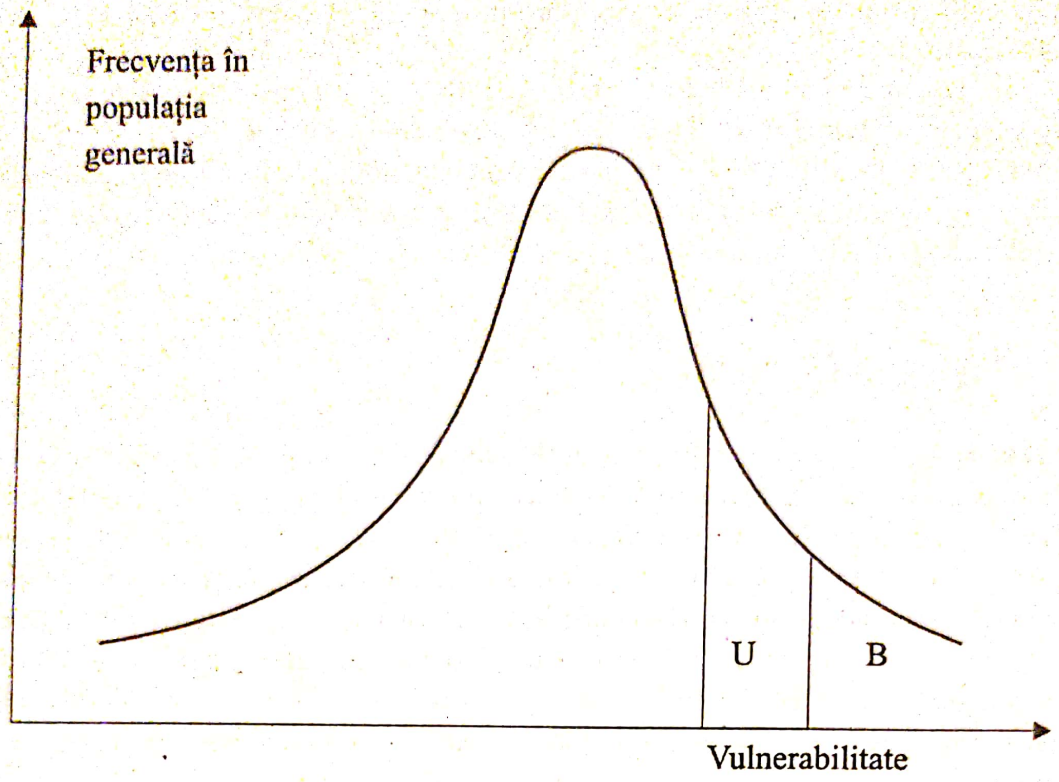


Fig. 5.1. - Modelul pragului dublu pentru boli bipolare şi unipolare presupunând transmisia poligenică (după Angst şi colab., 27); *U* - boală unipolară; *B* - boală bipolară.

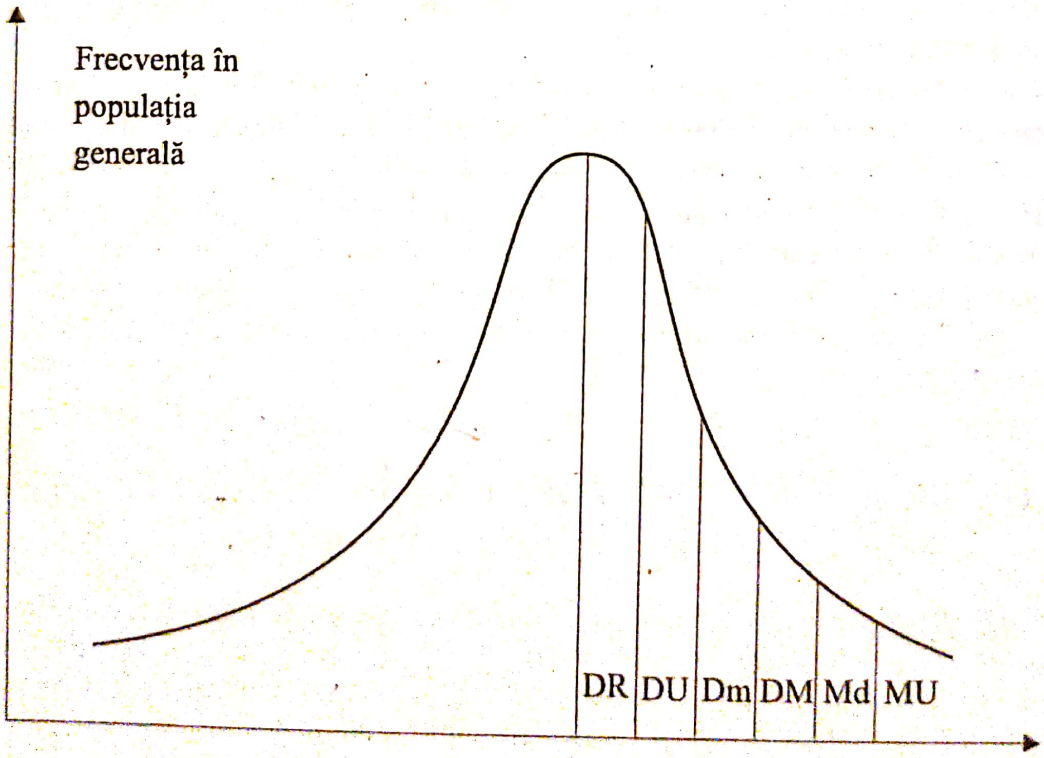


Fig. 5.2. - Modelul conținutului cu praguri multiple pentru spectrul bolilor afective (după Angst şi colab., 27); *DR* - depresia reactivă; *DU* - depresia unipolară; *Dm* - depresie/hipomanie; *DM* - depresie/manie; *Md* - manie/depresie minoră; *MU* - manie unipolară.

Scanned with OKEN Scanner

Jakimow-Venulet (20) arată că posibilitatea heterogenității bolii bipolare şi unipolare este sugerată de asimetria rezultatelor la analiza corelațiilor genetice. Un alt fapt implicând heterogenitatea bolii unipolare poate fi prezența a 32% cazuri sporadice.

Baron (59) arată că heterogenitatea genetică se poate manifesta şi la nivelul modelelor genetice. Astfel, în cazul modelului genei unice, indivizii afectați pot fi fenocopii, heterozigoți şi homozigoți. În cazul transmisiei poligenice, indivizii afectați pot poseda un număr mai mare sau mai mic de alele de influență.

Pentru a rezuma, amintim următoarele:

În cazul bolii bipolare, un subset de cazuri se transmite după modelul genei unice autozomal, dominante cu penetranță modificată, un alt subset prin transmiterea dominantă legată de X şi un alt subset, prin transmiterea poligenică; restul de cazuri ar fi fenocopii. În 1983, Turner şi King (60, 61) deosebesc două forme de boală bipolară (BB):

- BB_1, o formă care ar reprezenta 10 - 30% din totalul bipolarilor, cu o transmisie dominantă, poate legată de X, în care nu există transmisie tată-fiu;
- BB_2, o formă mai frecventă, cu transmisie genă unică autosomal dominantă, cu un locus pe regiunea p2 a cromozomului 6, distal de locusul HLA, deci HLA-*linked.*

În cazul bolii unipolare, transmisia s-ar face mai ales după modelul poligenic şi uneori legat de cromozomul X. Procentul de fenocopii este însă aici mai mare.

În ambele cazuri, modelele autosomale prag sunt capabile să explice efectul sexului şi al vârstei debutului asupra riscului de morbiditate la rudele probanzilor.

STUDIILE GENETICE ŞI NOSOLOGIA BOLILOR AFECTIVE

După cum s-a afirmat mai înainte, o importanță deosebită o capătă studiile genetice în privința validării unor concepte nosologice conturate clinic. Îl citām pe Winkour (1): "Probabil că cel mai important câştig al studiilor familiale şi genetice este folosirea de asemenea studii ca metodologie pentru stabilirea preciziei diagnostice", iar în aceeaşi privință Mendlewicz (34) afirma: "A realiza o istorie familială exactă reprezintă un pas necesar în stabilirea diagnosticului...".

În continuare, vom dezbate contribuția geneticii în problema depresiei reactive şi endogene, a dihotomiei bipolar/unipolar în PMD şi a relațiilor dintre formele schizoafective cu schizofrenia şi PMD.

1. DEPRESIA ENDOGENĂ, DEPRESIA REACTIVĂ

Se pare că această împărțire este cea mai folosită în clasificarea bolilor depresive. În mod obişnuit, depresia endogenă cuprinde depresia din cadrul PMD, iar depresia reactivă cuprinde depresia psihotică psihogenă şi nevroza cu predominanța simptomelor depresive.

În 1966, Stenstedt (1) studiază riscul de morbiditate pentru rudele de gradul I ale nevroticilor depresivi, comparativ cu rudele probanzilor psihotici maniacodepresivi şi găseşte o diferență statistic semnificativă în favoarea PMD, dovedind astfel, indirect, contribuția factorului genetic în această din urmă afecțiune. Cu toate acestea, riscul de morbiditate la rudele nevroticilor depresivi (4,8%) a fost superior datelor ce se pot aştepta într-o populație luată la întâmplare.

Scanned with OKEN Scanner

Winokur şi Pitts (citaţi de 1) compară istoria familială a trei grupe diagnostice: nevroza depresivă, reacţia depresivă psihotică şi PMD, şi observă că bolile afective la părinţi au aceeaşi pondere în toate cele trei categorii, pe când la urmaşi există o diferenţă categorică în favoarea PMD.

Torgersen (63), urmărind ratele de concordanţă a gemenilor de acelaşi sex pentru nevroza depresivă, ajunge la concluzia că factorii genetici nu joacă vreun rol, lucru ce nu se poate afirma atunci când se urmăresc ratele de concordanţă la gemenii cu nevroză anxioasă sau depresie psihotică.

Deci, depresia reactivă nu este dependentă de factori genetici aşa cum ne-am fi aşteptat, iar prezenţa unei istorii familiale semnificative poate deveni un criteriu diagnostic pentru depresia endogenă.

2. FORMELE BIPOLARE ŞI UNIPOLARE ALE PMD

Există astăzi multe lucrări privind dihotomia bipolar/unipolar, după ce Angst şi Perris au validat, independent unul de celălalt, mai vechea concepţie a lui Leonhard. Pe lângă diferenţe clinice există şi caracteristici genetice deosebite.

Astfel, Perris (3) afirmă că rezultatul principal al studiilor genetice ce s-au ocupat de formele PMD a fost descoperirea unei predispoziţii genetice specifice faţă de fiecare formă şi că această predispoziţie se moşteneşte, în sensul că indivizii aparţinând unei forme vor transmite urmaşilor predispoziţia de a face aceeaşi formă de boală. Tot Perris afirma în altă parte (4) că PMD este foarte probabil constituită din subgrupe genetice heterogene, dintre care forma bipolară şi unipolară sunt doar cele mai importante.

O primă probă genetică în favoarea separării celor două forme o aduc studiile pe gemeni. Cercetările lui Zerbin-Rüdin (citat de 3, 4), ale lui Bertelsen şi colab. (7) şi Kringlen (8) evidenţiază net rata înaltă de concordanţă între perechile de gemeni pentru forma de boală bipolară şi unipolară (tabelul 5.8).

Tabelul 5.8. Diferenţierea diagnostică la gemenii MZ pentru boală bipolară şi unipolară (după Zerbin-Rüdin, Bertelsen şi Kringlen)

Felul perechilor	Nr. perechilor	%
Ambii depresivi unipolari	34	21,8
Ambii bipolari	38	24,3
Unul unipolar, altul bipolar	14	9,0
Parţial concordant	31	19,9
Neconcordant	39	25,0
Total	156	100,0

Studiile familiale aduc un alt fel de probe. Deşi Perris (14) constatase că există o specificitate a tipului bolii în familie, în sensul că probanzii bipolari au mai multe rude în forme bipolare etc., studiile ulterioare nu au mai evidenţiat acest aspect cu claritate. El a explicat aceasta prin folosirea unor criterii "strânse" pentru diagnosticul de depresie unipolară sau prin faptul că, de multe ori, apariţia tardivă a unui episod maniacal schimbă diagnosticul (3, 4).

Tabelul 5.9 prezintă rezultatele unor studii care evidenţiază că pentru grupul unipolarilor există o consistenţă internă între probanzi şi incidenţa bolii la rude, pe când la bipolari se constată un risc de morbiditate tot pentru forma unipolară.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5.9. Riscul de morbiditate la unipolari şi bipolari (după 64)

Autorul	Probanţi	Riscul de morbiditate la rudele de gradul I		
		unipolar	bipolar	combinat
Angst (1966)	Unipolar	9,1	0,36	9,4
	Bipolar	11,2	3,7	14,9
Perris (1966)	Unipolar	7,4	0,4	7,8
	Bipolar	0,58	10,8	11,4
Winokur & Clayton (1967)	Bipolar	20,4	10,2	30,6
Mendlewicz şi colab. (1974)	Bipolar	22,4	17,7	40,1
Goetzel şi colab. (1974)	Bipolar	13,7	2,8	16,5
Helzer & Winokur (1974	Bipolar	10,6	4,6	15,2
James & Chapman (1975	Bipolar	13,2	6,4	19,6
Gershon şi colab. (1975)	Unipolar	11,5	2,1	13,6
	Bipolar	6,7	3,8	10,5
Smeraldi şi colab. (1977)	Unipolar	8,7	0,6	8,6
	Bipolar	7,1	5,8	12,9
Taylca şi colab. (1980)	Unipolar	8,3	4,1	12,5
	Bipolar	4,2	4,8	9,0

Trecând în revistă mai multe studii, Cadoret şi Tanna (53) conturează mai multe caracteristici genetice care deosebesc formele bipolare de cele unipolare:

- Familiile bipolare au mai mare incidenţă a psihozei printre membrii ei decât familiile unipolare.

Există o evidenţă că tipul bolii în familie este specific.

- Există diferenţe semnificative ale temperamentelor între membrii familiilor unipolare şi cele bipolare.
- Modelele transmiterii bolilor unipolare şi bipolare diferă semnificativ.

3. RELAŢIA DINTRE PMD, SCHIZOFRENIE ŞI FORMELE SCHIZOAFECTIVE

Deşi Kraepelin a împărţit psihozele endogene în schizofrenie şi psihoza maniacodepresivă, încă de la începutul secolului nostru studiile genetice au reluat problema pentru a verifica dacă aceste două entităţi sunt într-adevăr separate. În plus, conturarea psihozei schizoafective ridică noi probleme nosologice în definirea relaţiilor dintre aceste entităţi, pentru că, aşa cum spunea Angst (65), considerarea cursului bolii şi prognosticului drept criterii de clasificare este mai puţin validă.

Mendlewicz în 1973 (citat de 66) arată că riscul pentru schizofrenie al copiilor cu părinţi cu PMD formă bipolară este estimat la 3 - 4%, iar riscul pentru PMD în familiile schizofrenilor nu este mai mare decât în populaţia generală.

În 1981, Loranger (67) găseşte că riscul de morbiditate pentru schizofrenie la 200 probanzi bipolari este de 0,64%, similar cu cel al populaţiei generale.

Problema este reluată de Strober şi colab. în 1982 (23), care găsesc că riscul de schizofrenie la rudele de gradele I şi II ale probanzilor afectivi adolescenţi este cuprins

Scanned with OKEN Scanner

între 1,0 şi 1,4%, pe când riscul apariţiei bolilor afective la rudele de gradele I şi II ale probanzilor schizofreni adolescenţi este între 0,5 şi 8,6%.

O altă evidenţă în ceea ce priveşte independenţa genetică a celor două psihoze o aduc studiile pe gemeni. Din 1928 au existat 9 studii în 6 ţări, implicând mai mult de 150 perechi de gemeni MZ, din care cel puţin unul cu PMD şi 12 investigaţii în 10 ţări, implicând peste 500 perechi de gemeni MZ, din care cel puţin unul cu schizofrenie şi în nici unul dintre aceste studii nu a existat nici o pereche de gemeni MZ în care unul să aibă PMD şi celălalt schizofrenie (citat de 67).

Pope şi Lipinski (68) scriau: "Studiile familiale au arătat că schizofrenia şi PMD se reproduc întocmai: familiile pacienţilor schizofreni arată o marcată creştere a incidenţei schizofreniei şi o scăzută sau absentă incidenţă a PMD. Invers, pacienţii cu PMD evidenţiază o ereditate afectivă puternică şi o slabă ereditate schizofrenă. Slaba încrucişare între PMD şi schizofrenie aduce evidenţa că ele nu sunt doar capetele unui continuum, ci, de fapt, două boli distincte".

Cât priveşte forma schizoafectivă, ea nu rezultă dintr-o combinaţie de gene schizofrene şi afective. Schulz în 1940 (citat de 66) a arătat că din căsătoriile "asortate" dintre un schizofren şi un PMD nu rezultă copii schizoafectivi. Aceste observaţii confirmă faptul că fenotipul schizoafectiv nu este determinat de nici o acţiune între genotipurile schizofren şi afectiv.

Studiile recente apropie mai mult psihoza schizoafectivă de psihozele afective, deşi în clasificările din DSM-III şi ICD-9 formele schizoafective sunt alipite schizofreniei. Astfel, Cohen şi colab. (69) examinează ratele de concordanţă a fost găsită la gemenii MZ cu psihoză schizoafectivă şi cu PMD, ceea ce sugerează o heritabilitate comparabilă între aceste forme.

Într-o sofisticată analiză, Angst şi colab. (70, 71) examinează 150 probanţi schizoafectivi şi cele 1 004 rude de gradul I ale lor şi aduc date care probează că forma schizoafectivă ocupă o poziţie intermediară între schizofrenie şi PMD (tabelul 5.10).

De părere că psihozele schizoafective se apropie mai mult de psihozele afective sunt Winokur (1) şi Mendlewicz (66). Ei raportează că riscul de morbiditate al rudelor probanzilor schizoafectivi este scăzut pentru schizofrenie şi crescut pentru boli afective. În plus, Mendlewicz studiază şase *pedigree*-uri informative pentru analiza *linkage*-ului dintre boala psihică şi tulburarea vederii colorate, ca *marker* pentru transmisia legată de X. El constată un strând *linkage* între bolile afective, inclusiv forma schizoafectivă şi deuteranopia, în concordanţă cu rezultatele înregistrate de Baron în 1977 (55).

În concluzie, studiile gemenale şi familiale, ca şi studiile de *linkage* cu *markeri* genetici sunt sugestive pentru relaţia dintre psihozele afective şi forma schizoafectivă. Este posibil ca un anumit fenotip schizoafectiv să exprime o formă alelică a bolii bipolare, aşa cum şi o formă schizoafectivă poate fi înrudită cu schizofrenia.

Tabelul 5.10. Riscul de morbiditate pentru boli afective şi schizofrenie la rudele de gradul I (după Mendlewicz, 66)

Probanzi	Boli afective	Schizofrenie
Bipolari	39,4%	1,8%
Unipolari	28,5%	3,2%
Schizoafectivi	34,6%	10,8%
Schizofrenie	8,6%	16,9%

Scanned with OKEN Scanner

Remarcăm că, în ciuda abundenţei de date, încă foarte puţine rezultate au un ridicat grad de certitudine în domeniul geneticii bolilor afective. Urmează ca studii viitoare să aducă răspunsuri la problemele aflate încă în dispută, aşa cum sunt modelele de transmitere.

Bibliografie

1. **Winokur G.** - A survey of the genetics of affective disorders, in: Mood Disorders: The World's Major Public Health Problem (sub red. *F. J. Ayd & I.J. Taylor),* Ayd Medical Communic, Baltimore, 1978.
2. **Kidd K. K., Weissman M.M.** - Why we do not yet understand the genetics of affective disorders, in Depression: Biology, Paychodynamics and Treatment (sub red. *J. O. Cole, A. F. Schatzberg, S. H. Frazier),* Plenum Press, New York, 1978.
3. **Perris G.** - Frequency and hereditary aspects of depression, in: Depression, Behavioral, Biochemical Diagnostic and Treatment Concepts (sub red. *D. M. Gallant, G. M. Simpson),* Spectrum Publ., New York, 1976.
4. **Perris C.** - The distinction between bipolar and unipolar affective disorders, in: Handbook of Affective Disorders (sub red. *E. S. Paykel),* Ed. Churchill-Livingstone, Edinburgh-Londra-New York, 1982.
5. **Cadoret R. J.** - Genetics of affective disorder, in: Biological Foundation of Psychiatrs (sub red. *R. G. Grenell, S. Gabay),* Raven Press, New York, 1976.
6. **Allen M. G., Cohen S., Pollin W., Greenspan S.L.** - Affective illness in veteran twins: a diagnostic review, *Amer. J. Psychiat.,* 1974, 131, 1 234 - 1 239.
7. **Bertelsen A., Harvald B., Hauge M.** - A Danish twin study of manic-depressive disorders, *Birt. J. Psychiat.,* 1977, 130, 330 - 351.
8. **Kringlen E.** - On the genetics and nosology of affective disorder, in: Psychopathology of Depression, *Psychiatria Fennica,* suppl., 1980.
9. **Mendlewicz J., Rainer J.D.** - Adoption study supporting genetic transmission in manic-depressive illness, *Nature (Lond),* 1977, 268, 327 - 329.
10. **Cadoret R. J.** - Evidence for genetic inheritance of primary affective disorder in adoptees. *Amer. J. Psychiat.,* 1978, 135, 436 - 466.
11. **Winokur G., Cadoret R., Dorzab J., Baker M.** - Depressive disease. A genetic study, *Arch. gen. Psychiat.,* 1971, 24, 135 - 144.
12. **Klerman G. L., Barrett J. E.** - The affective disorders: clinical and epidemiological aspects in: Lithium: Its Role in Psychiatric Research and Treatment (sub red. *S. Gershon, B. Shopsin*), Plenum Publishing Comp., New York, 1973.
13. **Angst J.** - Zur aetiologie ud nosologie endogener depressiver psychosen, Springler-Verlag Berlin 1966.
14. **Perris C.** - A study of bipolar (manic-depressive) und unipolar recurrent depressive psychoses, *Acta psychiar. scand,* 1966, suppl. 194, 15 - 44.

Scanned with OKEN Scanner

63. **Torgersen S.** - The genetics of depressive neurosis. in: Psycho-pathology of Depression, *Psychiatria Fennica,* suppl., 1980.

64. **Taylor M. A., Abrams R.** - Reassessing the bipolar - unipolar dichotomy, *J. affect. Dis.*, 1980, 2, 195 - 217.

65. **Angst J., Grigo H., Lanz M.** - A genetic validation of diagnostic concepts for schizo-affective psychoses in: Biological Psychiatry, 1981 (sub red *C. Perris, G. Struwe, B. Jansson*), Elsevier/North Holland Biomed. Press, Amsterdam, 1981.

66. **Mendlewicz J., Linkowski P., Wilmotte J.** - Relation between schizo-affective illness and affective disorders or schizophrenia: morbidity risk and genetic transmission. *J. affect. Dis.*, 1980, 2, 289 - 302.

67. **Loranger A. W.** - Genetic independence of manic-depressive and schizophrenia, *Acta. psychiat. scand.*, 1981, 63, 444 - 452.

68. **Pope H. C., Lipinski J. F.** - Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness. *Arch. gen. Psychiat.* 1978, 35, 811 - 828.

69. **Cohen S. M., Allen M. G., Pollin W., Hrubec Z.** - Relationship of schizoaffective psychosis to manic-depressive psychosis and schizophrenia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1972, 26, 539 - 545.

70. **Angst J., Felder W., Lohmeyer B.** - Schizo-affective disorders. Results of genetic investigation (I). *J. affect. Dis.*, 1979, 1, 139 - 153.

71. **Angst J., Felder W., Lohmeyer B.** - Are schizoaffective psychoses heterogenous? *J. affect. Dis.*, 1979, 1, 155 - 165.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 6
Cercetări psihofiziologice în bolile depresive

Klaus Bollow

INTRODUCERE

Interacțiunile dintre modificările psihice, corporale și sociale ce merg împreună într-o boală, au dobândit în ultimii ani o nouă valorizare. Fundamentul teoretic al acestei dezvoltări este medicina psihosomatică în forma ei actuală (130, 140).

Cercetarea psihofiziologică a contribuit la această dezvoltare. Ea se orientează după ideea că omul și nu creierul are boli sau tulburări psihice.

Bolile depresive sunt caracterizate printr-o mulțime de perturbări ale funcțiilor vitale. Ritmul somnului și al respirației, reglarea temperaturii, necesarul de hrană, pierderea apetitului sexual, impotența și amenoree, activitate cardiovasculară și digestie, oscilații ale dispoziției, inițiativei și spontaneității și activității. Aceste funcții vitale perturbate, în proporție ce poate fi foarte diferită de la individ la individ, sunt expresia unei pierderi a controlului în anumite situații de viață și când există o predispoziție genetică și/sau în dezvoltare. În domeniul psihopatologic se manifestă prin dispoziție depresivă, în domeniul psihologic sub forma unor atitudini cognitive disfuncționale, în domeniul motor comportamental prin scăderea inițiativei și spontaneității, iar în domeniul somatic prin modificări în metabolismul hormonilor și al aminelor biogene și a interacțiunii lor cu funcțiile vitale (9, 12, 15).

Domeniul psihofiziologiei este reprezentat de măsurarea stării fiziologice ale unui pacient și a perturbărilor dintr-o stare definită experimental sau comportamental și integrarea acestor aspecte în scopul clarificării mecanismului anumitor procese psihologice. Domeniul special al psihofiziologiei clinice necesită anumite ipoteze în legătură cu respectivele procedee de măsurare și cuantificare. Trebuie evidențiat că mărimile psihofiziologice sunt un index specific al disfuncțiilor fiziologice ori psihologice, care se leagă direct cu dimensiunile psihopatologice cercetate. Astfel, este improbabil ca o simplă măsurare să aibă suficientă specificitate pentru a delimita starea psihopatologică, deoarece cercetarea proceselor fiziologice și psihologice este influențată de factori ca medicația, instituționalizarea, stresul de laborator, dieta, etc. (118).

Din acest motiv s-au dezvoltat o multitudine de modele biopsihosociale ce permit o interacțiune a proceselor biologice cu cele psihologice și sociale (128, 129). Aceste modele se bazează pe conceptul stress-diateză al lui Rosenthal (108), după care tulburarea psihică rezultă din interacțiunea mediu-vulnerabilitate. În acest cadru, modelele de vulnerabilitate ale bolilor afective capătă o pondere din ce în ce mai importantă pentru cercetarea psihofiziologică a acestor tulburări (36, 96, 97).

Aplicarea cu succes a procedeelor de cercetare psihofiziologice în condițiile clinice necesită cunoaștere și experiență în tehnicile psihofiziologice și a situațiilor de cercetare (20, 40, 59, 103, 106, 109, 123).

Scanned with OKEN Scanner

Mărimile evaluate în cercetările psihofiziologice pot fi clasificate în mai multe feluri:

- după felul măsurării: mărimi electrofiziologice, mărimi biochimice, mărimi motorii, parametri comportamentali;
- după criterii fiziologice: status cardiovascular, precum frecvența cardiacă, performanța ventriculară stângă, impedanța cardiacă, flux sanguin periferic, volumul pulsului ca măsură a performanței cardiace și a rezistenței periferice;
- măsurători autonome centrale versus periferice;
- după acțiunea sistemelor specifice ale neurotransmițătorilor;
- după semnificația psihologică: de exemplu, deducerea indicilor de atenție din diferite mărimi corticale și periferice.

Evaluarea modificărilor psihofiziologice în corelație cu procesul psihopatologic ori tratamentul în relație cu mărimile alese. Cele mai multe studii din literatură prezentau deosebiri la nivelul loturilor clinice în anumite situații standardizate, cum ar fi condiționarea clasică, orientarea și habituarea, măsurarea timpului de reacție, proba de vigilență și recunoașterea semnalelor sau situații cognitive mai complexe precum înțelegerea propozițiilor. Trebuie subliniat că aceste condiții de cercetare se deosebesc de situațiile clinice și de mediul uzual.

Datorită expresivității limitate a datelor, așa cum apar ele în mod tradițional prelevate, adică prin compararea populațiilor clinice cu cele normale, s-au imaginat strategii alternative. De exemplu, alegerea unei mărimi electrodermale ca parametru psihofiziologic pentru cercetarea obișnuinței în reacția de orientare la depresivi nu are întotdeauna valoare pentru acest parametru ce este perturbat la depresivi. Strategia alternativă constă în identificarea și validarea diferitelor tipuri de mărimi caracteristice pentru o anumită tulburare psihopatologică. Astfel, un marker psihofiziologic e o deviere a unei variabile psihofiziologice ce e legată constant de o tulburare specifică. Poate exista o perturbare în structura, funcția sau performanța unui parametru relevant perturbării, ce apare înaintea, în timpul și/sau după o fază de boală.

Se pot deosebi trei tipuri de markeri: episodici, de vulnerabilitate și genetici. O trecere în revistă asupra diferiților markeri psihofiziologici se găsește în Iacono și Ficken (65).

Markerii episodici pot fi utilizați cu *eficiență* în controlul *eficienței* terapiei. Markerii de vulnerabilitate și genetici sunt utili pentru a identifica subiecții sănătoși de cei afectați.

În cazul psihozelor afective sunt descriși mai mulți markeri: de exemplu, markeri genetici: daltonismul combinat cu deficitul deglucozo-6-fosfat-dehidrogenaza și linkage-ul ADN-ului la cromozomul 5 și 11 sau markeri de vulnerabilitate, precum amplitudinea anormală a potențialelor evocate vizual sau lipsa reacției electrodermale sau markeri episodici ca de exemplu, testul de supresie la dexametasonă sau latența somnului REM.

Cu toate acestea, markerii nu sunt încă acceptați și folosiți în mod general. Critica fundamentală pentru markerii genetici constă în faptul că modul de transmitere a tulburărilor nu este clar și prin această metodă se conturează numai subgrupe nosologice și nu au nici o semnificație pentru rutina clinică. Pentru psihofiziologi, markerii genetici de likage nu prezintă interes, deoarece nu există până acum nici un fel de caracteristici psihofiziologice care să fie legați de particularități genetice.

Dificultatea principală în cercetările psihofiziologice la pacienții cu tulburări afective nu constă în conceptele, strategiile sau metodele folosite, ci în folosirea diagnosticului empiric ca variabilă independentă și în eșantioanele de volum mic. Aceste circumstanțe au făcut să nu existe o bază de date consistente pentru bolile afective, iar substratul biologic al proceselor psihofiziologice să nu fie cunoscut îndeajuns.

Scanned with OKEN Scanner

DATELE CERCETĂRII

1. ACTIVITATEA ELECTRODERMALĂ (AED)

Această funcție a sistemului nervos autonom a fost cercetată cel mai frecvent. Condițiile și tehnica de procedură sunt rezumate în (42).

Rezultatele arată că depresivii prezintă nivele semnificativ mai scăzute ale conductivității cutanate față de persoanele nedepresive (5, 134, 135). Depresivii prezintă de asemenea reacții de conductibilitate cutanată scăzută (119). Această activitate electrodermală se menține scăzută și după episoadele de boală și nu este influențată de tratament, așa încât poate fi privită ca marker de trăsătură depresivă (14, 30 - 31, 33, 63 - 64, 82 - 83, 92 - 93). Pacienții bipolari prezintă în mare același aspect al activității electrodermale, adică reacție de conductibilitate scăzută și conductivitate cutanată mai redusă în comparație cu martorii sănătoși.

Deși numai puține cercetări nu au evidențiat diferențe semnificative între depresivi și lotul de control (3, 81, 126), nu este totuși posibil de a se face diferențieri pe subgrupe diagnostice în funcție de activitatea electrodermală (134). Explicația se află probabil în geterogenitatea grupurilor mici de pacienți, care rezultă din procedura diagnostică.

Cauzele diferențelor dintre pacienții cu tulburări afective și lotul de control sunt încă și acum neclare. Lipsesc cercetări corelative cu alți parametri psihofiziologici, psihologici și comportamentali. Există o clarificare a lui Ward și Doerr (134) ce descriu o activitate electrodermală crescută controlată simpatic, colinergic și beta-adrenergic comparativ cu funcțiile vasomotorii controlate alfa-adrenergic. Această clarificare se corelează cu concluziile lui Bruno și colab. (17) referitor la activitatea cardiovasculară.

2. ACTIVITATEA CARDIOVASCULARĂ

În comparație cu activitatea electrodermală, acest domeniu a fost studiat mai puțin. Cele mai multe cercetări au arătat la depresivi (în special în formele endogene sau agitate) o frecvență cardiacă crescută în comparație cu lotul de control; această frecvență cardiacă crescută nu se modifică sub tratament (3, 17, 30 - 31, 78, 80). În legătură cu aceasta, există o mai redusă variabilitate a frecvenței cardiace în comparație cu lotul de control la pacienții depresivi, subliniind valoarea acestei măsurători ca marker de stare (66, 120).

Reacțiile cardiovasculare în situații de test au fost rar studiate la depresivi. Rezultatele sunt heterogene și dependente de stimul (calcul mintal, stimuli tonali, situații imaginare). Astfel, s-au găsit creșteri nesemnificative ale frecvenței cardiace (3, 30, 45, 78), ori lipsa oricărei modificări (68 - 70), dar și efecte puternice (105) unde există o desincronizare între reacția la imagini situaționale și starea generală emoțională (16, 105). În comparație cu lotul de control, există o reacție de orientare cardiacă mai redusă la depresivi (31), (81).

Există o tendință în cercetarea cardiovasculară la pacienții cu boli afective pentru a surprinde mai mulți parametrii în repaus și în activitatea fizică (17), (31).

Primii cercetători au studiat circulația la nivelul antebrațului, irigația la nivelul degetului și perioada preejecțională în asemenea condiții și au găsit o corelație pozitivă a perioadei preejecționale și negativă a circulației la nivelul antebrațului și a degetului cu profunzimea depresiei. Pe măsură ce crește prfunzimea depresiei, activitatea simpato-colinergică scade, iar activitatea simpato-adrenergică crește. Acest profil specific a fost găsit și de Lahmezer și Bellur (80). Combinarea metodică a acestor trei indici pare cea mai bună metodă de evaluare a activității cardio-vasculare din tulburările afective, dar lipsesc cercetarea grupu-

Scanned with OKEN Scanner

rilor de control normale şi cu pacienţi bipolari şi corelaţia cu alţi parametrii, precum respiraţie, tensiune arterială, activitate pupilară pentru a surprinde specificul controlului vegetativ central şi periferic în bolile afective.

3. ALŢI PARAMETRI AI SISTEMULUI NERVOS AUTONOM

Comunicări despre cercetarea tensiunii arteriale sistolice şi diastolice la depresivi sunt rare şi neunitare. Valori ridicate ale tensiunii sistolice se găsesc la depresivi numai în formele agitate şi nu se găsesc corelate cu profunzimea depresiei (24, 43, 45, 72). În acest domeniu sunt necesare cercetări suplimentare. Există un acord asupra datelor despre salivaţie la depresivi. În general este redusă la depresivi faţă de loturile de control şi ar putea fi explicată printr-o activitate scăzută a parasimpaticului (79). Lipsesc cercetări asupra pacienţilor bipolari.

Cercetările electromiografice au arătat valori de repaos mai ridicate la depresivi (3), (92 - 93). Sunt interesante cercetările lui Schwartz (113 - 115) şi Teasdale şi Bancroft (124) asupra electromiografiei feţei, în special asupra muşchiului corrugator.

4. CERCETĂRI ASUPRA ACTIVITĂŢII NERVOASE CENTRALE ELECTROENCEFALOGRAFIA ŞI POTENŢIALELE EVOCATE

Există raportări mai noi asupra rezultatelor în domeniu ale lui Henriques şi Davidson (57), dar cele mai importante rezultate sunt cele ale lui Zahn (144).

Din multiplele rezultate ale EEG în repaus în depresie se pot recunoaşte două constatări mai demne de încredere: activare slabă frontală stângă şi posterioară dreaptă în comparaţie cu lotul de control. Aceste efecte pot apărea împreună sau independent unul de celălalt (29, 94 + 95, 111, 127, 131 - 132). Acest tip de asimetrie în EEG de repaus discriminează cu o sensibilitate de 87,5% şi o specificitate de 100% între sănătoşi şi bolnavi (56). Pacienţii cu tulburări afective arată la electroencefalogramă o predominenţă a anormalităţilor în regiunea stângă fronto-temporală (26) sau în dreapta parieto-temporală (2).

Până acum nu s-au găsit moduri unitare în asimetria activării în reacţiile la stimulii cognitivi sau emoţionali (1, 29, 41, 74, 117). Diferenţele sunt bazate metodologic aşa încât o anumită standardizare în acest domeniu este importantă şi are la bază recomandările lui Etevenon şi colab. (37).

Despre cercetările asupra potenţialelor evocate este interesant de vorbit înainte de toate, pentru că abordările metodologice specifice evaluează prelucrarea informaţiei (34, 44, 75, 98, 125) şi pentru că cercetează situaţii de stimulare cognitivă şi/sau afective complexe (11, 29, 53, 55). Depresiile prezintă timpi de latenţă crescuţi în prelucrarea centrală ceea ce demonstrează deficite în prelucrarea centrală ca şi viteza psihomotorie periferică. Întârzierile nu se datorează întârzierilor din stadiile precoce ale prelucrării informaţiei sau atenţiei selective. Nu există nici un fel de corelaţie între parametrii prelucrării stimulilor şi profunzimea depresiei. Sunt necesare studii suplimentare ale potenţialelor evocate care să implice alte regiuni cerebrale în afara celor centrale.

Scanned with OKEN Scanner

5. SOMNUL ŞI RITMURILE BIOLOGICE

Acest domeniu al psihofiziologiei prezintă în stadiul actual al cercetării mari dificultăţi metodologice. Tulburările de somn aparţin simptomelor somatice nucleare ale tulburărilor afective. Rezultatele raportate sunt trezirea matinală precoce (între ore 3 şi 4), scăderea timpului total de somn (dar şi alungirea 15% din cazuri), latenţa scăzută a somnului REM, mutarea fazelor REM în prima jumătate a nopţii şi scăderea părţii delta a somnului; specificitatea acestor tulburări nu e garantată (4, 12, 25, 27, 39, 61, 77, 91, 100, 112).

Pentru explicarea tulburărilor de somn s-au discutat modificări în sincronizarea oscilaţiilor pace-makerilor hipotalamici pentru ritmurile cronobiologice, deoarece există şi alţi parametri circadieni modificaţi ca de exemplu, alungirea ritmurilor temperaturii corporale şi a secreţiei de cortisol, cu amplitudini mai mici în timpul zilei şi nivele mai ridicate (6, 10, 12, 52, 69, 89 - 90, 121, 138, 142 - 143).

În acest sens s-au studiat efectele luminii asupra tulburărilor afective (28, 67, 84). Expunerea la lumină poate influenţa în aşa fel pace-makerul circadian încât ritmurile alungite ale cortisolului şi temperaturii corporale se normalizează din nou.

6. CERCETĂRI ASUPRA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL REGIONAL, RADIOGRAFIE COMPUTERIZATĂ CU EMISIE DE POZITRONI ŞI REZONANŢA MAGNETICĂ NUCLEARĂ

Aceste metode de imagistică moderne sunt foarte scumpe. Aceasta conduce în mod necesar la eşantioane mici. Procedeele vor duce la descoperirea deviaţiilor metabolice la pacienţi in vivo sub forma modificărilor cerebrale regionale. Măsurarea debitului sanguin cerebral, cerebral regional înseamnă inhalarea unui gaz nobil radioactiv, de exemplu Xe-133 al cărui clearance permite detectorilor de scintilaţie să facă măsurători fiind plasaţi pe suprafaţa cutiei craniene.

În cazul tomografiei computerizate cu emisie de pozitroni se introduce intravenos izotopi radioactivi ai carbonului, oxigenului, azotului sau liganţi ai florului, precum (F18), 2-fluoro-2 + dioxi-0-glucoză a căror metabolizare la scanner se decelează ca măsură a metabolizării glucozei.

Principiul fizic al tomografiei cerebrale cu rezonanţă magnetică nucleară constă în înregistrarea semnalelor de rezonanţă magnetică ce vor fi emise după stimularea nucleilor atomici cu număr impar de nuclei cu impulsuri magnetice cu frecvenţă crescută.

La ambele procedee tomografice se vor transforma semnalele măsurate în unităţi de volum locale după sursa radiaţiei şi transformă informaţiile topografice într-o imagine.

Există mai multe neclarităţi metodologice despre acţiunea unor cofactori asupra rezultatului cercetării, de exemplu influenţa vârstei, sexului, dominanţei cerebrale, starea senzorială, pCO2, etc.

Rezultatele de până acum amintesc puţin de rezultatele EEG în general. Majoritatea cercetătorilor nu găsesc nici o diferenţă între depresivi şi loturile de control în activarea generală, în schimb există indici asupra diferenţelor în activitatea regională, adică se găsesc nivele mai joase de metabolism ale glucozei hipofrontal şi la nivel temporal drept.

Aceste metode moderne prezintă mari avantaje în evidenţierea receptorilor pentru dopamină, benzodiazepine, GABA şi opiacee la nivelul creierului, (7 - 8, 18 - 19, 22 - 23, 32, 46 - 51, 54, 60, 68, 73, 76, 85 - 88, 101 - 102, 104, 107, 110, 116, 122, 133, 136).

Scanned with OKEN Scanner

REZUMAT ŞI CONCLUZII

Toate rezultatele de până acum, chiar şi atunci când prezintă tendinţe concordante între grupul de pacienţi cu tulburări afective şi grupul de control, pot fi considerate doar provizorii.

Această concluzie se bazează în mare măsură pe faptul că s-au folosit eşantioane mici, pe heterogenitatea inevitabilă a eşantioanelor cercetate şi folosirea diagnosticului psihiatric ca variantă independentă.

Astfel, la nivelul rezultatelor există un mare număr de întrebări nerezolvate ce vin din datele psihofiziologice actuale, aşa că există nevoia unui mare număr de cercetări empirice care să ia în considerare extinderea metodologiilor şi a măsurătorilor psihofiziologice ca şi folosirea criteriilor operaţionale de diagnostic multidimensional. Rezultatele din disciplinele înrudite, precum psihoendocrinologia, psihoimunologia trebuie să transforme procedeele neuropsihofiziologice şi să construiască metode de stare valide aşa încât operaţionalizarea prin consistenţa datelor să se poată obţine din diversele descrieri ale tulburărilor afective. Întrebările puse de cercetarea psihofiziologică trebuie să genereze modele ale vulnerabilităţii în bolile afective (36), (96 - 97) şi să contureze markeri de stare şi trăsătură.

Bibliografie

1. **Abrams, R. et. al.**: Interhemispheric power ratios in schizophrenia and affective disorders In: Laterality and Psychopathology Flor-Henry, P.; J. Gruzelier (Eds.) Elsevier, N.Y., 1983
2. **Abrams, R.; M.A. Taylor**: Arch. Gen. Psychiatry 36 (1979), 1 355 - 1358
3. **Albus, M. et. al.**: Pharmacopsychiatry 17 (1982), 129 - 135
4. **Angst, J.**, Depression - Schlaf - Traum M. Gastpar (Hrsg) Panscientia, Neuheim, 1987
5. **Argyle, N. J.**: Nerv. Ment. Dis. 179 (1991), 563 - 566
6. **Avery, D. H.**: J. Affective Disord. 4 (1982), 61 - 71
7. **Backmund, H.**: Bildgebende Verfahren in der Psychiatrie in: Brennpunkte der Psychiatrie Backmund, H. (Hrsg.) (Psychiatrie der Gegenwart Bd. 9). 3. Aufl., Springer, Berlin, 1989
8. **Baxter, L. R. et. al.**: Arch. Gen. Psychiatry 42 (1985), 441 - 447
9. **Bebbington, P.E. et. al.**: Brit. J. Psychiatry 152 (1988), 754 - 756
10. **Beersma, D.G.M. et. al.**: Sleep 7 (1984), 126 - 136
11. **Birbaumer, N.**: Biologische Psychologie R. F. Schmidt (Hrsg.) Springer, Berlin, 1990

Scanned with OKEN Scanner

in: Biologische und organische Psychiatrie Barash, D.P. (Hrsg.) (Psychiatrie in Praxis und Klinik Bd. 2), Thieme, Stuttgart, 1986

122. **Stump, D.A.; R. Williams**: Brain and Language 2 (1980), 35 - 46

123. **Sturgis, E.G.; S. Gramling**: Psychophysiological assessment
in: Behavioral Assessment: A Practical Handbook, Bellack, A.S.; M. Herson (Eds.), 3rd edn., Perg. Press, N. Y., 1988

124. **Teasdale, D.; J. Bancroft**: J. Abnorm. Psychology 86 (1977), 235 - 241

125. **Thier, P. et. al.**: Electroenceph. Clin. Neurophys. 63. (1986), 570

126. **Toone, B. K. et. al.**: Psychophysiological Medicine 11 (1981), 497

127. **Tucker, D. M. et. al.**: Arch. Gen. Psychiatry 38 (1981), 169 - 174

128. **Turpin, G.; M. Lader**: Life events and mental disorder: biological theories of their mode of action
in: Life Events and Psychiatric Disorders: Controversal Issues, Katschnig, H. (Ed.), Cambridge, 1986

129. **Turpin, G. et. al.**: Social psychophysiology and the study of biopsychosocial models of schizophrenia
in: Social Psychophysiology: Theory and Clinical Application, Wagner, H. S. (Ed.), Wiley, Chichester, 1988

130. **Uexküll, Th. v.; W. Wesiack**: Theorie der Humanmedizin, Urban & Schwarzenberg, München, 1988

131. **Ulrich, G. et. al.**: Pharmacopsychiatry 17 (1984), 178 - 183

132. **Ulrich, G. et. al.**: Psychiatry Res. 20 (1987), 117 - 127

133. **Uytdenhoef, p. et. al.**: Brit. J. Psychiatry 143 (1983), 128 - 132

134. **Ward, N. G.; H.O. Doerr**: J. Nerv. Ment. Dis. 174 (1986), 553 - 559

135. **Ward, N.G. et. al.**: Psychiatry Res. 10 (1983), 295 - 302

136. **Warren, L.R. et. al.**: Brain and Cognition 3 (1984), 71 - 85

137. **Waters, W.F. et. al.**: Behavior Res. and Therapy 25 (1987), 213 - 223

138. **Wehr, T.A.; F.A. Goodwin**: Biological rhythms and psychiatry
in: The American Handbook of Psychiatry, Vol. 2, Ariety, S.H.; H.K.H. Brodie (Eds.), 2nd edn., Basic Books, N. Y., 1981

139. **Weiner, H.**: Human relationships in health, illness and disease
in: Psychopathology: An Interactional Perspective, Magnusson, D.; A. Öhman (Eds.), Acad. Press, Orlando (Fl.); 1987

140. **Weiner, H.: Amer.** J. Psychiatry 4 (1987) 144

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 7
Tulburări cognitive la pacienții depresivi

Jorg Richter & Gabriele Richter

În ultimii 20 de ani depresia a reprezentat un capitol predilect pentru psihologi și această preocupare a condus la elaborarea unor modele inovative de abordare a acestei tulburări psihice. Cercetările numeroase, aproape imposibil de evaluat din cauza numărului lor a dus la verificarea empirică a postulatelor teoretice și la lărgirea modelelor elaborate. Cele mai importante linii de dezvoltare vor fi prezentate în cele ce urmează înainte ca autorii să discute rezultatele unei cercetări pe termen lung.

CONCEPTUL TEORETIC AL COMPORTAMENTULUI DE ÎNTĂRIRE-PIERDERE

Pornind de la cercetările empirice asupra separării (Bowlby, 1969, 1983; Spitz, 1946 asupra deprivării maternale) cercetările psihologice asupra depresiei au beneficiat în ultimii 70 de ani, mai întâi, de o perspectivă teoretică asupra învățării comportamentale. În conceptul teoretic al comportamentului de întărire-pierdere, pe baza ideilor teoriei învățării operante, s-a postulat că depresia apare și/sau se întreține atunci când condițiile de întărire sunt insuficiente sau lipsesc, ca de exemplu atunci, când pierdem o persoană apropiată, când se modifică comportamentul unui partener în situație de criză sau problematică, schimbări în coordonarea spațială ori temporală a activităților de serviciu sau de timp liber, schimbarea locuinței, a locului de muncă ori a activităților, etc. (Costello 1972, 1976 Ferster, 1973, Hautzinger, 1979, Lewinsohn 1974, Lewinsohn & Libet, 1972, sau trecerea în revistă a lui Bloschl, 1978).

Cercetările empirice sunt de acord în mare că depresivul, în comparație cu persoanele non-depresive prezintă o rată mai scăzută a întăririi comportamental contingente, iar după remisiunea simptomatologiei depresive rata evenimentelor și experiențelor plăcute crește ca și întărirea contigent pozitivă. Aceste rezultate nu sunt cu nimic specific pentru depresie. De asemenea, nu s-a reușit să se obiectiveze deficitele comportamentale (Hautzinger, 1991). În studii de durată și prospective s-a evidențiat că frecvența evenimentelor negative de viață și condiții inadecvate de întărire nu sunt trăsături antecedente ale tulburărilor depresive și, în consecință, nu au o semnificație predictivă (Hautzinger, Luka & Trautmann, 1986; Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985).

Pornind de la ce Lewinsohn și colaboratorii postulează că corelațiile dintre ameliorarea activității, creșterea raportării evenimentelor pozitive de viață, și diminuarea depresiei sunt nedemonstrabile experimental, apare evident că variabilele cognitive să fie luate în centrul atenției (Hammen & Glass, (1975). Evaluarea subiectivă a situațiilor, activităților și autoobservațiilor ascund reacții cognitive, care alături de anticipările consecințelor comportamentale sunt factori care subliniază necesitatea unui salt de la o apreciere pur comportamentalistă a fenomenului depresiei la un mod mai cuprinzător, cel al abordării cognitiviste.

Scanned with OKEN Scanner

MODELELE COGNITIVISTE ALE DEPRESIEI

Pot fi evidențiate două linii mari de dezvoltare a acestor modele:

1. Clinic, înainte de toate de sorginte psihanalitică, în care anumite moduri de gândire și atitudini sunt luate ca răspunzătoare pentru dezvoltarea tulburărilor depresive (Beck 1970, 1974); Beck/Beamesderfer, 1974; Ellis & Harper, 1975).

2. Anumite variabile cognitive menținute din conceptele teoriei învățării pentru valoarea lor explicativă (de exemplu, modelul de autocontrol al depresiei a lui Rehm, 1977) și mai târziu căpătând o valoare centrală (de exemplu, modelul neajutorării învățate a lui Seligman, 1975; Seligman, Abramson, Semmel & Baeyer, 1979), și modelul reformulat prin introducerea a ceea ce se numesc atribuții teoretice - cauzele atribuabile unor evenimente și comportamente (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978b).

TEORIA COGNITIVĂ A DEPRESIEI A LUI BECK

Punctul de plecare pentru conceptualizarea acesteia (Beck, 1970, 1974; Beck & Beamesderfer, 1974) au fost analizele fenomenologice diferențiabile ale evoluției terapiei și experienței (ca psihiatru și psihanalist) cu pacienții depresivi. În acest cadru, Beck consideră că pacienții depresivi prelucrează unele experiențe ca fiind amenințătoare și/sau sunt ipotetic tematizate ca experiențe de pierdere. Problema centrală a tulburării depresive este văzută într-o unilateralitate distorsionată a percepției și interpretării, deci într-un proces cognitiv de evaluare și valorizare. Aceste tulburări cognitive ar fi baza simptomelor de genul depresiv-emoționale, motivaționale, motorii or fiziologice (orientare cauzală). În formulările de mai târziu, Beck se abate de la orientarea cauzală strictă și descrie fenomenele cognitive nu neapărat ca o cauză pentru simptomele depresive (Beck & Epstein, 1982). El le acordă o influență constitutivă covârșitoare în modelarea sindromului depresiv. Astfel, fenomenele cognitive câștigă semnificație ca țeluri ale tratamentului și mijloc de reducere a altor simptome. Ca și conținut, disfuncțiile cognitive pot fi descrise ca o perspectivă negativă a propriei persoane, a mediului înconjurător sau a descrierii mediului înconjurător și a viitorului (așa numita triadă cognitivă). Acestei perspective negative îi stau la bază structuri cognitive depresiv-specifice (așa-numitele schemate cognitive și atitudini cognitive) ce se constituie în procesul de socializare prin experiențe durabile și/sau traumatice reprezentând modalități relativ stabile de cunoaștere, ale percepției, codării și evaluării stimulilor (Hautzinger, 1981). Schematele cognitive pot fi "activate" printr-un stres specific, adică o situație asemănătoare cu experiențele traumatizante mai vechi sau stres nespecific, adică experiențe actuale, unice și adversive.

Gândurile automate (denumite de Beck și cogniții marcate) rezultând din interacțiunea unor evenimente stresante și schematele cognitive specifice pot fi deci considerate ca expresia situațională specifică a atitudinilor disfuncționale (schemate cognitive). Beck nu exclude influența mecanismelor biologice, dar nu le explică (Beck & Epstein, 1982).

În menținerea schematelor cognitive negative, deci a menținerii opoziției dintre lumea reală și subiectiv percepută următoarele operații de gândire acționează, denumite ca greșeli

și descrise ca forme de prelucrare depresogenică a informațiilor (Beck & Epstein, 1982, Beck, Epstein & Harrison, 1983).

- abstractizarea selectivă a evenimentelor negative dintr-o multitudine de informații și ignorarea altor caracteristici situaționale importante;
- inferența arbitrară a unor consecințe intenționat samavolnice;
- hipergeneralizarea conținând interpretarea unor experiențe precedente ca "tipice".
- gândire absolutizantă, dichotomizantă (principiul "totul sau nimic").
- personalizarea descrie tendința de a lega evenimente exterioare de sine însuși, chiar și atunci când nu există nici o bază pentru asemenea interdependențe:
- maximalizarea nereușitei sau pierderii.

În geneza depresiei, Beck (1974) se referă la un proces autoîntreținut după reactivarea structurilor cognitive, în care condițiile cognitive și procesele afective se influențează reciproc (feed-beck circular), iar în evoluția bolii depresive vorbește de o "spirală descendentă".

Critica modelului de depresie a lui Beck se referă la dezechilibrul dintre descrierea diferențiată și lipsa operaționalizărilor, rezultând astfel o limitată verificare a ipotezelor modelului (Becker, 1981; Hautzinger, 1981). Trautman & Luka (1983) se referă în acest context la diferențierea insuficientă între conținuturile cognitive negative și tulburările prelucrării informației ca și între modalitățile tipice depresiei de prelucrare și prelucrarea normală a informației.

Cercetările empirice pentru verificarea ipotezelor lui Beck se leagă aproape exclusiv asupra părții din model ce clarifică procesele cognitive actuale, care se pot grupa în următoarele grupe:

- Autoevaluarea persoanelor depresive (Gablenz-Kolakovic, 1981, Golin, Sweeney & Schaeffer, 1981; Hull Reilly & Lustick, 1985; Ingram, 1987; Seitz, 1983; Trautmann & Luka, 1983; Wenzlaff & Grozier, 1988).
- Percepția informațiilor din mediu (Schoening & Schmeding-Wiegel, 1981; Coyne & Gotlib. 1983).
- Reamintirea și reproducerea informațiilor (Bradley & Mathews, 1983, Breslow, Kocsis & Belkin, 1981; DeMonbren & Craighead, 1977; Nelson & Craighead, 1977; Teasdale, 1983; Teasdale & Taylor, 1981).
- Cogniții disfuncționale (Dobson & Breiter, 1983; Eaves & Rush, 1984a; Hollon & Kendall, 1980; Norman, Klee & Miller, 1983; Trautmann, 1982; Zimmermann, Coryell, Corenthal & Wilson, 1986).

În ansamblu, cercetările empirice arată valabilitatea ipotezelor cognitive, prin care există corelații pozitiv semnificative între simptomele depresive și modelele cognitive disfuncționale. Actualmente este greu de răspuns la întrebarea asupra rolului proceselor cognitive în apariția și menținerea tulburărilor depresive (Barnett & Gotlib, 1983; Heckhausen, 1980): sunt ele factor predispozant, interacțiunea lor cu evenimentele de viață negative (corespunzător cu modelul lui Beck, expus anterior), fiind ori o manifestare concomitentă, ori consecință a tulburărilor depresive (Hautzinger, 1984; Lewinsohn, Steinmety, Larson & Franklin, 1981; Yuroff, 1981). Cercetările empirice asupra interdependenței dintre experiențele timpurii de viață și actualele procese cognitive, deci în ceea ce privește partea propriu-zisă modelului stres-diathesis sunt destul de rare până acum. În această privință pot fi menționate lucrările lui Perris și colaboratorii (Perris, Jacobsson, Lindstrom, von Knorring & Perris, 1990; Perris, Eisemann, Lindgren, Richter & Vrasti, 1990. Richter, Eisemann, Richter, Perris, 1991), unde s-a dovedit clar interacțiunea dintre comportamentul educațional al părinților și atitudinile disfuncționale la vârsta adultă a pacienților depresivi.

Scanned with OKEN Scanner

MODELUL NEAJUTORĂRII ÎNVĂȚATE ȘI REFORMULAREA LUI

Punctul de pornire pentru elaborarea modelului neajutorării învățate au fost experimentele pe animale, care au stabilit comportamentul evitant instrumental (Overmier & Seligman, 1967; Seligman/Maier, 1967). Pe baza acestor date, neajutorarea apare după repetate experiențe ale incontrolabilității unui stimul adversiv, traumatic și se exteriorizează prin deficite motivaționale (pasivitate, retragere, evitare) și emoționale (anxietate, depresie), tulburări psiho-somatice și limitarea capacității de învățare. Lipsa de corelație între acțiune și rezultatul acțiunii e reprezentată cognitiv și duce la expectația că și în viitor acțiunea va fi inutilă (Schmalt, 1979, Seligman, 1975). Această expectație se numește neajutorarea învățată. Referitor la acest fenomen în sfera umană (ca insucces indus de evenimente aversive, neinfluențabile de propria acțiune folosindu-se situații insolubile ori expunerea la zgomote neplăcute) Hiroto și Seligman, pornind de la cercetări personale sau ale altora, au postulat că neajutorarea învățată este un construct valid și relevant (Hiroto, 1974; Hiroto & Seligman, 1975; Seligman 1979). Pe lângă noncongruența acțiunii și pe lângă noncontingența acțiunii și rezultatul acțiunii, s-a arătat că semnificația și evaluarea personală a zădărniciei rezultatului este importantă pentru stabilirea faptului dacă neajutorarea este resimțită sau nu (Roth & Kubal, 1975). Wortman & Brehn (1975) au propus includerea cauzei percepute pentru lipsa de control a situației în modelul teoriei învățării neajutorării. Și alți autori au pus problema sensului percepției diferitelor cauze ale neajutorării pentru modalitatea și gradul efectelor sale.

MODELUL REFORMULAT PENTRU NEAJUTORAREA ÎNVĂȚATĂ (ABRAMSON, SELIGMAN & TEASDALE, 1978C)

Reformularea deplasează centrul atenției spre descrierea cauzelor (atribuțiilor) pentru percepția lipsei de contrabilitate a unui eveniment aversiv ca mijlocitor pentru expectanța necontrolabilității. Modelul inițial al teoriei învățării, ca și cel lărgit, este reprezentat schematic în figura 7.1.

Lipsa controlului asupra condițiilor importante subiectului și rezultatele prin prelucrarea cognitivă a acestei experiențe de incontrolabilitate sunt postulate prin modalități interne, stabile de atribuire, generând depresie. Ipotezele teoriei reformulate a neajutorării se pot explica în felul următor:

- atribuții interne (cauzele pentru incontrolabilitate vor fi localizate înăuntrul persoanei, de exemplu: inteligența, aptitudinile) în comparație cu atribuțiile externe (cauza în afara persoanei, precum norocul, accident, etc) atrag după sine pierderea stimei de sine în plan motivațional, ceea ce se exprimă ca neajutorare personală;

- atribuții stabile ce duc, prin comparație cu cele variabile, la generalizarea expectanței în timp (plan motivațional) ceea ce corespunde la o reacție cronică de neajutorare;

- atribuții globale, în comparație cu cele specifice, duc la generalizarea expectanței asupra situației (plan motivațional) și pot să se exteriorizeze ca neajutorare generalizată (plan comportamental). Stilul depresiv de atribuire ca factor de vulnerabilitate și tendința persistentă de a circumscrie rezultatele pozitive (succes) unor factori cauzali externi, variabili, specifici, iar pe cele negative (insucces) unor factori interni, stabili și globali (Abramson și alții, 1978; Petersen & Seligman, 1984; Seligman și alții, 1979) a devenit unul din domeniile prioritare ale cercetării cognitiviste. Dintre modelele experimentale de

Scanned with OKEN Scanner

cercetare și rezultatele lor se remarcă diferențe în ceea ce privește premisele teoretice, loturile luate în studiu (Kuiper, 1978, Peterson, Schwartz &Seligman, 1981; Zemore & Johansen, 1980, Coyne & Gotib, 1983), dar nu și în ceea ce privește diferențele dintre depresivi și nondepresivi (Abramson și colab. 1987a; Gotib & Olson, 1984).

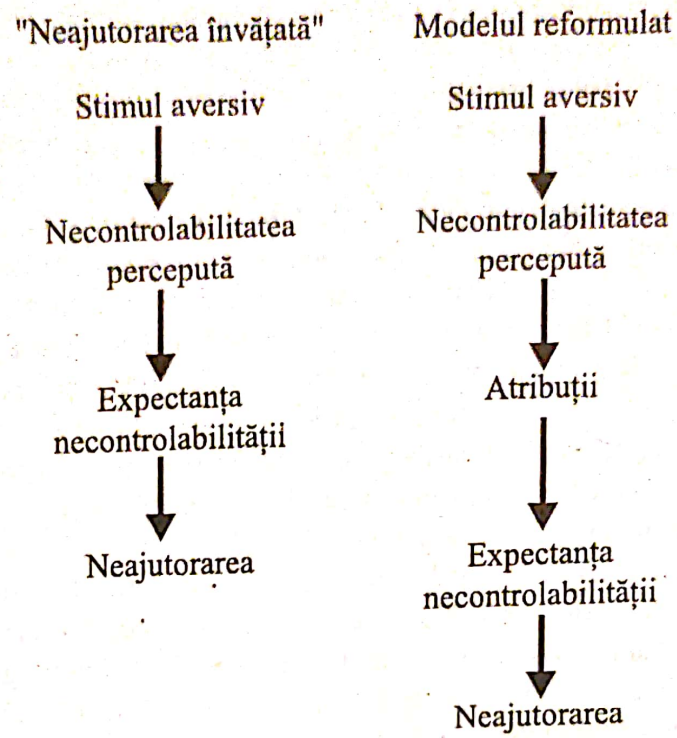


Fig. 7.1.

Studierea atribuțiilor privitor la deznodământul ipotetic, cercetate, de exemplu, cu Chestionarul stilului atributional (Attributional Style Questionnaire-ASQ) a lui Seligman și colab. (1979) a arătat o corelație slabă a modelului atribuțional autoevaluativ (intern, stabil, global pentru deznodământul negativ) și depresia actuală atât la lotul de subiecți indemni, de exemplu la studenți (Feather, 1983; Neyu și colab. 1986; Seligman și colab. 1979), cât și la lotul de pacienți (Persons & Rao, 1985; Raps și colab. 1982, Zimmermann și colab. 1986). Miller, Klee & Norman (1982) au comparat pacienții depresivi cu cei non-depresivi în ceea ce privește stilul atribuțional măsurat cu ASQ și nu au găsit diferențe între aceștia. În schimb, Heimberg și colab. (1987) au putut raporta dovada unei specificități depresive a stilului atribuțional intern, global și stabil pentru deznodământul negativ, atunci când a putut fi măsurată și controlată profunzimea depresiei în vederea obținerii unui lot de cercetare omogen. Stilul atribuțional nu s-a dovedit un factor predictiv semnificativ pentru evaluarea evoluției simptomatologiei depresive sau a remisiunii (Manley și colab. 1982; O'Hara, Neunaber & Zekoski,1984, pentru depresia post-partum, Cochran & Hammen, 1985; Metalski, Halberstadt & Abramson, 1987; Peterson și colab. 1981 pentru simptomele depresive la loturi de studenți, Rush, Weissenburger & Eaves, 1986 pentru pacienții depresivi).

Cutrona (1983) a putut arăta o variație de 10% a depresiei post-partum ce a putut fi explicată de un stil atribuțional intern pentru evenimente ipotetice negative, cei drept numai pentru acele femei ce prezentau antepartum, în timpul primului moment al evaluării, o valoare scăzută a depresiei. Aceasta demonstrează interacțiunea dintre diferențele individuale, simptomele inițiale de depresie și stilul atribuțional. Numai Eaves & Rush (1984) au

putut dovedi chiar la pacienţii depresivi remişi evidenţa unui stil atribuţional negativ în comparaţie cu subiecţii de control.

În schimb, studii care să arate legătura dintre stilul atribuţional depresiv şi evenimentele de viaţă actuale şi negative sunt foarte rare (Miller & Moretti, 1988) şi demonstrează punctul cel mai slab al teoriei neajutorării învăţate (Barnett & Gotlib, 1988a; Coyne & Gotlib, 1983). Unele dintre puţinele studii din acest fel vor fi menţionate în cele ce urmează. Astfel, atribuţiile externe şi globale pentru evenimente negative prezic depresia într-un lot de pacienţi depresivi în vârstă; la aceasta se adaugă faptul că explică 42% din varianta valorii depresiei (Cochran & Hammen, 1985). Acest rezultat nu concordă cu prezicerile teoriei reformulate a neajutorării învăţate. Gong-Guy & Hammen (1981) au găsit, conform teoriei, că pacienţii depresivi clinic au făcut responsabile pentru starea lor evenimentele stresante trăite cu scurt timp înainte, în comparaţie cu subiecţii nedepresivi. Riskind, Castellon & Beck (1989) au comparat explicaţiile cauzale oferite spontan pentru evenimentele de viaţă negative de către pacienţii depresivi (unipolari, depresiei majoră) şi pacienţi cu tulburare anxioasă generalizată. Autorii au găsit că aceste loturi se deosebesc prin dimensiunile de stabilitate şi globalitate atribuţională. Mai important în deosebirea celor două grupe de pacienţi s-a dovedit profunzimea depresiei decât categoria diagnostică (la scala de depresie Beck, depresivii au avut scorul mediu de 28,75, anxioşii doar 12,75). Controlul resimţit faţă de evenimente se arată un element important în relaţia atribuţie-depresie.

La loturile neclinice (eleve la o şcoală secundară), când evenimente importante au fost retrăite ca şi controlabile subiecţii au avut atribuţii interne, stabile şi globale la o valoare scăzută, în timp ce în cazul subiecţilor ce au raportat o lipsă de controlabilitate a evenimentelor atribuţiile au corespuns teoriei neajutorării reformulate (Brown & Siegel, 1988).

Cercetările de până acum arată interdependenţa presupusă dintre un stil atribuţional defavorabil (dăunător persoanei) şi o depresivitate crescută (Sweeney, Anderson & Bailey, 1986), efectele relatate fiind slabe în cazul atribuţiilor pentru evenimentele pozitive şi slab până la mediu în cazul atribuţiilor pentru evenimentele de viaţă negative. Totuşi, rezultatele de mai sus nu susţin ipoteza cauzală a teoriei reformulate a neajutorării (Barnett & Gotlib, 1988b). Semnificaţia modelului pentru depresia clinică şi astfel şi pentru etiologia ei este în momentul de faţă controversată şi deschisă (Brewin, 1988, Kammer & Hautzinger, 1988). Kammer (1991) susţine că este necesară şi o altă diferenţiere între atribuţii ca şi înserarea constructului "atribuţi" în reţeaua etiopatogenică a depresiei. Această lucrare vrea să fie un prim pas în această direcţie. Trebuie verificat căror valori cognitive din cele două modele descrise le corespund predicţia depresivităţii (trăită subiectiv şi autoapreciată în profunzimea ei, exprimată în scorul la scala Beck). Până acum predomină cercetări care nu reuşesc să aducă dovada semnificaţiei predictive a factorilor cognitivi.

Întrebări:

1. Cum se modifică disfuncţiile cognitive în timpul evoluţiei bolii? Ne referim la perioada internării, la externare şi trei luni după externare.

2. Cum se prezintă relaţia dintre variabilele cognitive în ambele modele ale depresiei, cel tradiţional al lui Beck şi cel al teoriei reformulate a neajutorării învăţate?

3. Ce valoare pot avea disfuncţiile cognitive în predicţia depresivităţii?

Scanned with OKEN Scanner

Loturile

Este vorba de pacienți investigați de noi pe baza cazuisticii secției de psihiatrie a Clinicii Universității din Rostock. Au fost excluși pacienții cu psihoze exogene și schizofrenie cu simptome de prim rang Schneider. Tabelul 7.1 prezintă structura lotului de studiu. Din momentul internării până la externare lotul a pierdut 5,8% dintre cazurile luate inițial în studiu și 14,2% după 3 luni de la externare. Pe durata întregii cercetări au fost deci pierdute 19,8% dintre cazurile inițiale.

Tabelul 7.1. Prezentarea eșantioanelor

	Timpul evaluării		
	Timpul I (Internare)	**Timpul II** (Externare)	**Timpul III** (3 luni după externare)
Total pacienți	242	228	194
Categorii diagnostice (după ICD-9):			
- depresie nevrotică/reactivă	120	112	96
- depresie endogenă	57	55	46
- alte nevroze	47	45	39
- alte diagnostice	18	16	11

Proceduri de cercetare

Variabila urmărită, respectiv variabila predictivă a fost "depresivitatea", concret măsurată, subiectiv resimțită, a simptomelor depresive corporale, emoționale, motivaționale și cognitive. În acest sens, a fost folosit Inventarul depresiei al lui Beck (Beck și colab. 1961) care prezintă particularități psihometrice adecvate pentru evaluarea profunzimii depresiei (Kendall și colab. 1987). Versiunea germană a lui Trautmann prezintă un indice de confidență de 0,9 și un indcice α Cronbach de consistență internă de 0,95. Acest inventar măsoară 21 simptome specifice depresiei, indiferent de considerentele etiologice:
1) tristețe, 2) pesimism, 3) sentimentul eșecului, 4) nemulțumire, 5) vinovăție, 6) sentimentul pedepsei, 7) neplăcere față de sine, 8) autoacuzare, 9) autoagresiune, 10) plâns, 11) iritabilitate, 12) retragere socială, izolare, 13) nehotărâre, 14) modificări în imaginea despre aspectul corporal, 15) dificultăți în muncă, 16) tulburări de somn, 17) oboseală, 18) pierderea apetitului, 19) pierdere în greutate, 20) preocupări față de starea de sănătate și 21) pierderea libidoului.

Pentru exprimarea atitudinilor disfuncționare cognitive, pornind de la convingerile relativ stabile și de la realitatea situațională, Weisman & Beck (1978) au construit Scala de Atitudini Disfuncționale (Dysfunctional Attitude Scale - DAS). Pentru versiunea germană Trautmann (1982) găsește prin analiză factorială 3 factori:

1. prelucrarea depresogenică a informațiilor;
2. atitudini perfecționiste;
3. stimă de sine depinzând de aprobarea celorlalți.

Am folosit forma prescurtată cu 30 de întrebări (Trautmann, 1984) la care Hautzinger și colab. (1986) găsesc un indice α Cronbach de consistență internă de 0,95. Rezultatele cercetărilor internaționale obținute cu DAS arată că atitudinile disfuncționale sunt valide și

Scanned with OKEN Scanner

confidente, aşa cum sunt "citite" de acest instrument, dar nu sunt neapărat specific depresive (Hamilton & Abramson, 1983; Hollon, 1986; Silverman, Silverman & Eardlez, 1984; Simons, Garfield & Murphz, 1984).

Chestionarul de gânduri automate (Automatic Thoughts Questionnaire - ATQ) este un inventar al gândurilor negative automate (Hollon & Kendall, 1980). Acest chestionar prezintă două aspecte ale triadei cognitive: evaluarea negativă a propriei persoane şi evaluarea negativă a viitorului.

ATQ s-a dovedit a fi în multe cercetări un instrument valid şi de încredere şi este folosit frecvent. Coeficientul α Cronbach oscilează între 0,96 - 0,98 (Blackburn, 1987; Harrell & Ryon, 1983; Trautmann, 1982). În studiul lui Harrell & Ryon (1983) toţi pacienţii depresivi au putut fi ordonaţi cu ajutorul analizei discriminative chiar dacă structurile cognitive surprinse cu ATQ sunt specifice mai mult categoriilor nosologice, deci par să fie dependente mai curând de depresia ca stare decât de depresia ca trăsătură. Pacienţii cu depresie remisă nu pot fi deosebiţi de persoanele de control nedepresive şi astfel vulnerabilitatea cognitivă nu este predictivă pentru evoluţia depresiei (Hollon, 1986). Cu ajutorul chestionarelor de măsurare a deprinderilor atribuţionale în situaţii de succes şi insucces (Dorrmann & Hinsch, 1983) au fost surpinse dimensiunile "locul de control" (extern versus intern), stabilitate (stabil versus varaibil) şi cogniţiile atribuţionale în situaţii de succes şi insucces în domeniile vieţii, precum scopurile individuale, aptitudinile, capacităţile sufleteşti şi fizice, parteneriat, timp liber, muncă şi ocupaţie, educaţie. Următoarele 4 dimensiuni vor fi evaluate în situaţii de succes şi insucces.

	Atribuţiile subiectului în	
	Situaţie de succes	Situaţie de insucces
intern stabil	"aptitudine"	"inaptitudine"
extern stabil	"situaţie uşoară"	"situaţie grea"
intern variabil	"străduinţă"	"lipsă de străduinţă"
extern variabil	"noroc"	"ghinion"

(Dorrmann & Hinsch, 1983)

Exemple:

Situaţia prezentată:

"Aţi obţinut un nou loc de muncă şi posibilitatea de a avea un post" (situaţie de succes)

Răspunsurile şi cotarea lor:

a) "Un rol mare a avut probabil doar norocul" (atribuţie externă variabilă)

b) "Eu sunt potrivit pentru această muncă" (atribuţie internă stabilă)

c) "Când am fost prezentat mi-am arătat doar partea cea mai bună" (atribuţie internă variabilă)

d) "Probabil că oricărui om i s-ar fi potrivit această muncă" (atribuţie externă stabilă)

(Dorrmann & Hinsch, 1983)

Pentru cele 8 scale, autorii dau un indice de confidenţă de 0,67 - 0,85.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate

La întrebarea 1: cum se modifică disfuncțiile cognitive în evoluția bolii?

Pentru a răspunde la această întrebare am calculat pentru fiecare grup diagnostic testul - t pentru eşantioanele dependente (comparația perechilor) pentru DAS, ATQ şi chestionarul deprinderilor atribuționale în situații de succes şi insucces (testul Dorrmann & Hinsch).

Atitudini disfuncționale şi gânduri automate. Pentru grupul diagnostic "alte nevroze" nu s-a constatat nici o schimbare în diferitele momente ale cercetării. În schimb, pentru ambele grupe de pacienți depresivi se găsesc modificări în sensul unei micşorări ale atitudinilor cognitive de-a lungul celor trei momente ale cercetării. Scăderea perturbărilor cognitive la ambele grupe de pacienți depresivi era previzibilă. Scăderea scorului la ATQ la grupa pacienților depresivi endogeni apare abia între timpul I la timpul III al evaluării. Rezultatele acestea indică o împrăştiere de 4 - 5 ori mai mare a valorilor medii ale acestor depresivi în comparație cu celelalte grupe (Tabelul 2).

Tabelul 7.2. Evoluția disfuncțiilor cognitive la pacienții depresivi (nevrotici şi endogeni) la internare (timpul I), la externare (timpul II) şi la 3 luni de la externare (timpul III) prin analiza perechilor (valori - t)

	Nevroza depresivă		Depresie endogenă	
	I versus II	I versus III	I versus II	I versus III
DAS 1	2,35 **p = 0,021**	4,10 **p = 0,000**	3,29 **p = 0,002**	4,01 **p = 0,000**
DAS 2	2,57 **p = 0,012**	4,64 **p = 0,000**	4,26 **p = 0,000**	3,77 **p = 0,000**
DAS 3	2,48 **p = 0,015**	3,16 **p = 0,020**	4,36 **p = 0,000**	4,47 **p = 0,000**
ATQ	6,43 **p = 0,000**	7,37 **p = 0,000**	ns	6,05 **p = 0,000**

Comportamentul atribuțional (Tabelul 7.3) Grupul depresivilor nevrotici nu arată nici o modificare a comportamentului atribuțional în perioada între internare şi ieşire. Trei luni după ieşire cauzele atribuite succesului au fost găsite în propria persoană şi localizate aptitudinal; tot atunci autodescrierea capacității de strădanie apare scăzută. Insuccesele sunt atribuite scăderii capacității de strădanie, cel mai frecvent după 3 luni de la ieşire. În grupul depresivilor endogeni, între internare şi ieşire se remarcă modificări ale comportamentului atribuțional. Aşa-numitul stil atribuțional depresiv (insucces stabil intern) scade, pacienții considerând insuccesul mai puțin datorat propriei incapacități. În acelaşi timp creşte tendința de a explica succesul printr-o mai pronunțată capacitate de efort (succes intern variabil). La 3 luni de la externare se poate observa capacitatea de strădanie (succes intern variabil) descrisă de depresivii endogeni în timpul I şi II şi scade din nou după ieşire. Înseamnă aceasta că există aici un risc de "răsturnare" a stilului atribuțional depresiv? Atribuțiile stabile de insucces nu cresc între externare (timpul II) şi luna a 3-a (timpul III), dar dorința de a dovedi scade.

În grupul "alte nevroze" propria atitudine este făcută răspunzătoare pentru insuccese la evaluarea în timpul III (creşterea atribuțiilor stabile la insucces). În acelaşi timp creşte ten-

Scanned with OKEN Scanner

dința de a explica insuccesul prin alte cauze accidentale, de ex. "ghinion". La ce concluzii se poate ajunge despre constanța și modificările comportamentului atribuțional? Pornind de la valorile de mijloc ale stilului atribuțional constatăm că valorile nevroticilor și depresivilor endogeni nu se deosebesc între ele, iar grupa "celelalte nevroze" prezintă la internare și externare valori semnificativ mai scăzute, astfel încât se poate spune că "nevroticii" au o mai pronunțată prelucrare a responsabilității pentru scopul tratamentului și rezultatele lui în cadrul intervențiilor psihoterapeutice. Aceasta poate fi atribuită în parte constanței atribuțiilor interne stabile de insucces.

Valorile medii ale celor trei grupe în ceea ce privește disfuncțiile cognitive nu-și modifică sensul după 3 luni de la externare.

Tabelul 7.3. Modificările comportamentului atribuțional la grupele diagnostice luate în studiu în diferite momente ale evoluării.

Grupa diagnostică	Variabila	I → II	II → III	I → III
Depresia nevrotică	succes intern stabil		2,04 **p = 0,044** ↑	
	insucces intern variabil			2,95 **p = 0,004** ↑
Depresia endogenă	insucces intern stabil	4,82 **p = 0,000** ↓		3,81 **p = 0,000** ↓
	succes intern variabil	2,58 **p = 0,013** ↑	2,29 **p = 0,026** ↓	
Alte nevroze	insucces intern stabil		2,38 **p = 0,022** ↑	
	insucces extern variabil		2,07 **p = 0,045** ↑	

La întrebarea a 2-a. Cum se prezintă interrelația dintre variabilele cognitive ale ambelor modele cognitive ale depresiei?

Ne-am bazat pe coeficienții de corelație Pearson și coeficienții de corelației cruciforme. Astfel se vede că referitor la cele 3 grupe diagnostice dimensiunea atribuțională "atribuția internă stabilă la insucces" prezintă cele mai frecvente legături semnificative cu cele trei subscale ale DAS și cu ATQ. Aceasta înseamnă că postulatele modelului lui Beck, ce are la bază atitudinile disfuncționale, precum prelucrare depresivă a informației, atitudinile perfecționiste și stima de sine depinzând de aprobarea celorlalți și expresia lor situațională specifică, ca și gândurile negative automate, stau în strânsă corelație în a percepe insuccesele ca fiind cauzale în propria persoană, fiind legate de aptitudini și bazându-se pe ele.

Scanned with OKEN Scanner

Această corelație pare una relativ constantă, așa cum rezultă din corelațiile dintre scorurile obținute în diversele momente ale evaluării.

Al doilea rezultat se referă la dimensiunea atributivă stabil externă la insucces. Atitudinile perfecționiste sunt în legătură cu descrierea cauzală legată de insucces și cu factorii ce se află în afara persoanei, în sensul situației dificile, etc (r între 0,42 și 0,60). Cu cât este mai ridicat nivelul pretențiilor (perfecționismul) cu atât va fi mai puternică explicarea insuccesului prin cauze externe. Cu alte cuvinte, pentru menținerea stilului perfecționist cauzele pentru insucces/eșec nu vor fi localizate înlăuntrul persoanei, ci proiectate pe "exterior". Astfel, o corectare importantă a pretențiilor va fi probabil împiedicată.

La întrebarea a 3-a. Ce valoare pot avea disfuncțiile cognitive în predicția depresivității? Pentru a răspunde la această întrebare a fost efectuată o analiză de regresie multiplă între momentele de evaluare (între internare și externare ca și între internare și la 3 luni de la externare). Rezultatele sunt prezentate în tabelul 4.

Tabelul 7.4. Rezultatele analizei de regresie multiplă. Procentul acoperirii valorii depresivității (scorul la scala Beck) de către constelația variabilelor cognitive

Timpul evaluării	Lotul total de studiu	B	Depresivii nevrotici	B	Depresivii endogeni	B	Celelalte nevroze	B
I...I	ATQ IS- IS+	40,2	ATQ- IS- -EV+	58,0	ATQ -IS DAS total -DASF3	49,9	ATQ IS-	69,7
I...II	-IS+ ES-	18,2	ATQ	21,2	-IS+ ES-	50,9	ATQ ES- -IS+ -IS-	52,6
I....III	ATQ -DASF3 -IS+ ES- IS-	29,2	ATQ -DASF3	25,0	-DASF3 -IS+ ES- DASF1	60,7	-IS+ ES-	50,7

ATQ = chestionarul de gândiri automate
DAS = scala de atitudini disfuncționale Factorul F1....F3
IS = intern stabil
Es = extern stabil (felul atribuțiilor)
EV = extern variabil

Ca variabile independente au fost folosite valorile scalelor DAS, ale ATQ și dimensiunile chestionarului deprinderilor atribuționale în situații de succes și insucces a lui Dorrmann & Hinsch, în total 13 variabile. Valoarea predictivă, deci dependentă, a fost scorul la Inventarul de Depresie a lui Beck (autoevaluarea profunzimii depresiei). Variabilele cognitive descrise acoperă 40% din varianta valorii depresivității pentru momentul internării. Lipsa atribuției aptitudinilor și tendința de a pune insuccesul pe seama propriei inaptitudini și gândurile negative automate explică varianta profunzimii depresiei. În modelul re-

Scanned with OKEN Scanner

formulat al neajutorării învățate, se postulează un stil depresiv atribuțional pentru evenimentele negative (insucces) prezicând profunzimea autoevaluată actuală a depresiei.

Semnificația predictivă a disfuncției cognitive la momentul internării pentru scorul Beck măsurat la externare scade net. Numai 18,2% din varianta profunzimii depresiei poate fi explicată prin factorii cognitivi. Pentru predicție se dovedesc valide dimensiunile atribuționale substanțiale: extern stabil pentru insucces (situație/misiune grea) și lipsa unei cauzalități situate intern în situația succesului.

În ceea ce privește cel de-al treilea timp al evaluării, 3 luni de la externare, crește din nou puterea de predicție a variabilelor cognitive (aproximativ 29%).

În timpul în care subiectul necesită tratament, variabilele cognitive caracteristice arată o lipsă a atribuțiilor aptitudinale, tendința pronunțată de circumscriere a insuccesului în propria incapacitate ca și în dificultatea misiunii și independența stimei de sine de aprecierea altora.

În rezumat rămâne de stabilit dacă evidențierea stilului atribuțional depresiv (intern stabil la succes, respectiv lipsa stabilității la succes) se dovedește în situația internării și pe parcursul urmăririi subiecților ca semnificativă pentru prezicerea depresivității actuale și a celei de mai târziu.

Grupa depresivilor nevrotici. Disfuncțiile cognitive explică 50% din varianta valorilor depresiei din primul timp al evaluării (momentul internării). Semnificative sunt gândurile automate negative (scorul la ATQ) atribuțiile interne stabile ale insuccesului și lipsa circumscrierii atribuției extern variabil în situații de succes (noroc). Ca și în întregul eșantion, predictivitatea depresivității prin disfuncțiile cognitive scade semnificativ pentru momentul externării. Ca variabilă semnificativă rămâne doar scorul la ATQ. Capacitatea de predicție a variabilelor cognitive surprinse la internare crește ușor pentru predicția depresiei la trei luni de la externare (25%). Deprinderile atribuționale au la externare o influență în ecuația de regresie, astfel semnificativă se arată slaba dependență de părerile altora.

Grupa depresivilor endogeni. În această grupă disfuncția cognitivă acoperă aproape 50% din varianta globală a valorilor depresive pentru primul moment al evaluării. Pe timpul internării (între timpul I și II) determinarea rămâne constantă, în schimb crește pentru momentul III al evaluării (60,7%). Aici se evidențiază că disfuncționalitatea inițială are o semnificație imensă pentru evoluția ulterioară a bolii depresive. La internare există o atribuție intern stabilă a eșecului, globalitatea atitudinilor disfuncționale și expresia lor situațional specifică - gândurile negativ automate și o scădere a stimei de sine dependentă de părerile altora (DASF3), a căror semnificație predictivă pentru amploarea depresivității crește așa încât pentru predicția valorii depresiei la externare numai deprinderile atribuționale mai prezintă relevanță (lipsa atribuțiilor aptitudinilor și dificultatea misiunii stabil externe - circumscriere cauzală în situații de insucces). Ambele dimensiuni atributive au relevanță prin faptul că varianta totală a valorii depresiei este explicată de acestea în proporție de 50,9%. Acești factori își mențin predictivitatea și în timpul III. În acest moment scăderea atribuției externe variabile la insucces câștigă o valoare semnificativă pentru predictivitatea depresivității alături de prelucrarea depresogenică a informației și stima de sine dependentă de părerea altora. Rezumând, se poate susține că gradul disfuncției cognitive la internare, cuprinzând lipsa atribuțiilor interne stabile la succes precum și lipsa circumscrierii cauzelor la variabilele externe la insucces (deci refuzul temporar al răspunderii) și atribuțiile externe stabile la insucces și în final o slabă pregătire de a prelua răspunderea, pot prevedea cu claritate o depresivitate de mai târziu.

Scanned with OKEN Scanner

Grupa "celelalte nevroze". În această grupă disfuncțiile cognitive au o neașteptată contribuție la clarificarea gradului depresivității în primul moment al cercetării - timpul I (69,7%). Chiar și aici se vede, ca și în celelalte grupe diagnostice, cotă ridicată de autodescriere și tendința de a se replia pe propria incapacitate. După 3 luni de la externare, există la acest grup diagnostic o lipsă de atribuire internă și mai ales tendința de a explica insuccesul pe dificultatea misiunii, variabile ce prezic depresivitatea.

CONCLUZII

- Disfuncțiile cognitive descrise în literatură ca fiind tipice pentru depresie scad pe măsura așteptată la ambele grupe de pacienți între internare și externare. O reducere în continuare a acestora nu se observă.
- Pacienții cu "alte nevroze" nu prezintă nici un fel de modificări de acest fel.
- Corelațiile semnificative între atitudinile disfuncționale, gândurile negative automate și comportamentul atribuțional în situații de eșec sugerează că încercarea de verificare, respectiv favorizare a unui model surprinde prea puțin și nu poate evidenția în suficientă măsură complexitatea proceselor cognitive.
- Rezultatele susțin pretenția (Kammer, 1991) că, constructul atribuțional într-o rețea a factorilor determinanți ai depresiei, trebuie acceptată și luată în considerare.
- Nucleul lucrării este reprezentat de analizele de regresie multiplă. Acestea ar trebui să ofere informații cu semnificație predictivă referitor la ambele modele importante ale depresiei.
- Trebuie arătat că variabilele cognitive au o semnificație importantă pentru prognosticul evoluției tulburărilor depresive.
- În special pentru pacienții depresivi endogeni ele par să prezică evoluția pe mai departe a bolii și a remisiunii.
- Chiar pentru grupul "alte nevroze" variabilele cognitive au o valoare însemnată pentru prognosticul îndepărtat al depresivității, cu toate că profunzimea surprinsă aici a depresiei este mai redusă decât la pacienții depresivi.

Aici reiese semnificația disfuncțiilor cognitive pentru tulburările psihice respective în vederea prognozării evoluției și remisiúnii lor după un tratament spitalicesc.

- Aproape în toate grupele (excepție depresiile nevrotice) se susține că deficitul în capacitatea atribuțională în situații de reușită surprins în momentul internării determină substanțial evoluția tardivă a depresivității. Aceasta impune ca în cadrul demersurilor psihoterapeutice să se focalizeze pe resursele și modalitățile de întărire a stimei de sine. Rezultatele lasă să se evidențieze importanța ca pacienții să-și propună responsabilități mai mari pentru scopurile și realizările proprii, mai ales, la pacienții depresivi endogeni.

În contra teoriei reformulate a neajutorării, cercetarea prezentată arată că determinismul external stabil surprins tocmai în momentul internării prezice proporțiile depresivității la externare și la 3 luni după. La 3 luni de la externare semnificativ pentru predicție este lipsa unei atribuții external variabile la insucces ("ghinion") la bolnavii depresiv endogeni. Cu alte cuvinte, cu cât depresivii endogeni deduc mai puțin succesul din capacitățile proprii, cu atât mai mult deduc insuccesul din dificultatea pretențiilor, prelucrând retrospectiv răspunderea lor. Cu cât ei consideră insuccesele ca întâmplătoare, inconstante temporal la internare, cu atât sunt mai depresivi la externare și la 3 luni după. Astfel, pare posibil ca prin surprinderea la internare a disfuncțiilor cognitive să se prezică evoluția bolii și riscul unei recidive.

- Relevanța acestui studiu constă printre altele în evidențierea importanței intervenției terapeutice cognitiv-comportamentale la astfel de pacienți.

Scanned with OKEN Scanner

- În cercetarea de față reiese valoarea predictivă a variabilelor cognitive ca fiind foarte ridicată în comparație cu alte cercetări.

Bibliografie

Abramson, L.Y., Garber, J., Edwards, N. B., & Seligman, M.E.P. (1978a). Expectancy changes in depression and schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 87* 102 - 109.

Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P., & Teasdale, J.D. (1978b). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87* (1), 49 - 74.

Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P., & Teasdale, J.D. (1978c). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87* 49 - 74.

Barnett, P.A., & Gotlib, I.H. (1988a). Dysfunctional Attitudes and Psychosocial Stres: The Differential Prediction of Subsequent Depression and General Distress. *Motivation and Emotion* in press.

Barnett, P.A., & Gotlib, I.H. (1988b). Psychosocial Functioning and Depression: Distinguishing among Antecedents, Concomitants, and Consequences. *Psychological Bulletin, 104*(1), 97 - 126.

Beck, A.T. (1970). *Depression: Theory and Research.* Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Beck, A.T. (1974). The Development of Depression: A Cognitive Model. In R.J.Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research* (pp. 3 - 27). Washington: Winston-Wiley..

Beck, A.T., & Beamesderfer, A. (1974). Assessment of Depression: The Depression Inventory. In P. Pichot (Eds.), *Modern Problems in Pharmacopsychiatry* Basel: Hargen.

Beck, A.T., & Epstein, N. (1982). Cognitions, Attitudes and Personality Dimensions in Depression. In *Meeting of the Society of Psychotherapy Research.* Smugglers Notch Vermont:

Beck, A.T., Epstein, N., & Harrison, R. (1983). Cognitions, Attitudes, and Personality Demensions in Depression. *British Journal of Cognitive Psychotherapy, 1*(1), 1 - 16.

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archiv of General Psychiatry 4,* 561 - 571.

Becker, P. (1981). Neuere psychologische Ätiologietheorien der Depression und Angst. In Minsel & Scheller (Eds.), *Brennpunkte der Klinischen Psychologie, Bd. II: Prävention* München: Kösel.

Blackburn, I.M. (1987) *Cognitive Measures of Depression* unpubl. paper, Blöschl, L. (1978). *Psychosoziale Aspekte der Depression. Ein Irntheoretisch-verhaltenstherapeutischer Ansatz.* Bern Stuttgart. **Wien:** Hans Huber.

Bowlby, J. (1969). *Attachement.* New York: Basic Books.

Bowlby, J. (1983). *Verlust, Trauer und Depression.* Frankfurt/M.: Fischer Taschenbuch Verlag.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 8
Depresia în relație cu naşterea şi lehuzia

Lene Lier & Marianne Kastrup

INTRODUCERE

Pentru femeie, naşterea reprezintă o perioadă de schimbare şi de probleme noi în viața sexuală, relațiile familiale şi biologia sa. În perioada din preajma naşterii, femeia este supusă unui risc crescut față de tulburări emoționale, care merg de la comuna "tristețe postpartum" până la episoadele psihotice, mai puțin frecvente, dar mai serioase. În cadrul acestui continuum al disfuncției psihice, de la crize psihologice normale până la tulburări psihotice severe, etiologia, tratamentul şi prognosticul sunt încă subiecte de dezbatere. În primul rând, este *depresia uşoară tranzitorie,* aşa-numita tristețe a maternității care apare în primele zile ale postpartumului. Această reacție este aşa de comună, aparent benignă şi reversibilă, încât majoritatea nu o percep ca pe o boală care ar necesita tratament. În al doilea rând, sunt **reacțiile depresive moderate şi sindromul depresiv cronic** care afectează mai profund femeia decât tristețea postpartum şi mai comun decât reacțiile psihotice postpartum. Aceste depresii postnatale, care intervin în lunile de după naştere trebuie deosebite de schimbările de scurtă durată ale dispoziției psihice menționate anterior şi care apar în prima săptămână după naştere. În al treilea rând, sunt *psihozele postpartum* care sunt o tulburare relativ rară, intervenind după naştere, cu simptome similare reacțiilor psihiatrice în general. În acest capitol vom da o atenție specială depresiilor non-psihotice succesiv naşterii şi ne vom focaliza pe descoperirile recente cu privire la incidență, nosologie, simptomatologie, biologie şi factorii obstetricali, familiali, sociali şi psihodinamici.

NOSOLOGIE

Nu există un consens cu privire la existența unei entități nosologice a tulburărilor puerperale. Mai ales, nu există un concept nosologic natural care să acopere toate aspectele tulburărilor post-partum. În majoritatea cazurilor se recomandă clasificărilor psihiatrice să clasifice tulburările în concordanță cu tulburările psihice de bază, adică ca nevroză, psihoză reactivă, depresie endogenă, etc.

Reacțiile tranzitorii uşoare, care apar imediat după naşterea copilului, provoacă o îngrijorare redusă atât femeii, cât şi medicului şi astfel nu îndeplinesc condițiile generale pentru a fi considerate ca boli (Stein, 1982). Tulburările depresive non-psihotice sunt în mod obişnuit clasificate ca tulburări de tip nevrotic.

Depresiile psihotice severe vor fi clasificate în concordanță cu bolile depresive de bază sau ca o tulburare psihotică nespecifică şi care apare în săptămânile de după naştere în funcție de faptul dacă clinicianul tinde să vadă simptomele ca manifestări ale psihopatologiei legate de naştere sau nu.

Scanned with OKEN Scanner

INCIDENȚA

Nu există o diferență semnificativă dintre un caz de "tristețe postpartum" și altul în care aceasta nu apare (Warborg Larsen, 1991) și pare că diferiți autori au utilizat grade diferite de severitate pentru a defini un caz. Până acum nu a fost dezvoltat un instrument satisfăcător pentru a delimita această categorie, dar mulți cercetători au raportat o incidență generală de 50 - 70% (Pitt, 1973; Davidson 1972; Yalom și colab. 1968; Harris 1980; Stein, 1980; Saks și colab. 1985).

Majoritatea femeilor cu depresii postpartum nu caută ajutor și rareori solicită tratament psihiatric. Aceasta înseamnă că apar probleme metodologice atunci când trebuie măsurată incidența acestei tulburări.

În ciuda incertitudinii considerabile cu privire la așa-numitele depresii nevrotice, incidența lor este în general estimată în jurul procentului de 10 - 29%. Investigațiile prospective asupra femeilor care nasc, înainte și după naștere, oferă cele mai bune condiții pentru investigarea ratei incidenței cât și a simptomatologiei.

Într-o trecere în revistă a depresiilor postnatale, Pitt (1968) raportează o rată a incidenței de 11% în primele 6 săptămâni de după naștere și concluzionează că depresia nevrotică este o complicație comună și importantă a peurperiului care lăsată netratată poate persista un an sau mai mult, cum a fost cazul la 43% din depresivele primei anchete epidemiologice. O incidență de aproximativ 11% a depresiilor nevrotice a fost confirmată de mulți investigatori, totuși multe studii găsesc chiar o rată mai mare. Astfel, Nilsson și Almgren (1970) raportează reacții nevrotice în 19% din cazuri în primele 2 luni de după naștere și 26% cazuri care prezintă un număr moderat de simptome nevrotice. Uddenberg (1974) a observat o incidență de 20% de cazuri cu handicap mental sever reflectat într-o deteriorare notabilă a funcționării sociale și interpersonale la femei după patru luni de la naștere. Rezultate similare au fost obținute de Kunar și Robson (1978) în studiul lor asupra femeilor care au născut, unde 15% erau depresii clinice la 3 luni după naștere. Playfair și Gowers (1981) au găsit la fel o incidență crescută de 24% la mame care raportau puține simptome la aproximativ 3 luni după naștere și 10% din acestea aveau un număr de simptome. Printre primipare, 24% raportau depresii cu simptome și 33% doar dispoziție depresivă (Oakley & Chamberlain, 1981), iar Cox și colab. (1982) găsesc o rată a incidenței depresiei postnatale severe de 13% și de 16% depresii ușoare la femeile intervievate la 3 - 4 luni după naștere.

Depresiile psihotice sunt rare (1 la mie) dar din cauza severității lor sunt subiect de mare interes terapeutic și subiect de interes științific, în special cu privire la etiologia și nosologia lor.

SIMPTOMATOLOGIE

Perturbările emoționale ușoare observate imediat după naștere sunt caracterizate prin simptomatologia lor fluctuantă (Warborg Larsen 1991). Episodul de nefericire poate interveni în orice zi din prima săptămână post-partum, iar momentul incidenței celei mai mari nu este unanim acceptat. Aceasta duce la o incertitudine asupra simptomelor care să fie incluse în descrierea tristeței de maternitate. Cele mai frecvente simptome raportate sunt plânsul, anxietatea, depresia, oboseala și confuzia (Stein, 1982). În investigațiile asupra femeilor care suferă de depresii postnatale cele mai comune simptome și acuze au fost oboseala, lipsa energiei, tulburările de somn, folosirea hipnoticelor, iritabilitate, lipsa de

Scanned with OKEN Scanner

concentrare, dispoziție depresivă, perioade de plâns, simptome de anxietate şi depersonalizare (Kumar şi Robson, 1978). Femeile raportează gânduri depresive, autoblamare, scăderea stimei de sine, vinovăție şi pesimism. Sentimentele de inadecvare şi inabilitate de a face față la probleme, în special cu privire la copil sunt frecvente, iar dispoziția este adesea labilă, fiind mai accentuată seara. Sentimentul de vinovăție este adesea legat de autoreproşuri de a nu iubi sau îngriji destul copilul. Depresia a fost aproape întotdeauna acompaniată şi uneori umbrită de anxietatea cu privire la copil. Multe femei raportează simptome somatice şi frică de boală. Iritabilitatea a fost obținută uneori asociată cu sentimentul de vinovăție. Tulburările de somn au fost găsite într-o mare proporție (Pitt, 1968).

În studiul efectuat de Cox şi colab. (1982) depresia găsită în 13% din eşantion afectează capacitatea femeilor de a se îngriji de sarcinile gospodăreşti provocând multe probleme familiei. Multe din aceste femei care aveau dificultăți în a se ocupa de copilul lor, erau excesiv de procupate de sănătatea lor şi se îndoiau de capacitatea lor de a fi bune mame. Nu au fost prezente iluzii, halucinații, lentoare psihomotorie sau gânduri serioase de suicid, dar deteriorarea relației maritale şi libidoul redus sugerează că depresia postnatală este asociată cu o considerabilă vulnerabilitate familială. Simptomele descrise în studiile menționate mai sus sunt similare cu constatările altor cercetări (Kay & Nilsson, 1972; Uddenberg, 1974, Playfair & Gowers, 1981).

FACTORII ETIOLOGICI ?

1. FACTORI BIOLOGICI ŞI OBSTETRICALI

Până acum nu s-a găsit o evidență obiectivă a asocierii prezenței depresiei postnatale cu caracteristici obstetricale sau complicații ale naşterii (Kumar & Robson, 1978; Coz şi colab. 1982). Totuşi, un număr de diferite experiențe subiective, precum o istorie de avort timpuriu (Playfair & Gowers, 1981), îndoieli inițiale în legătură cu sfârşitul sarcinii (Kumar & Robson, 1978), o experiență a unei sarcini stresante (Playkel şi colab. 1980), faptul de a nu fi fost la control în timpul sarcinii (Oakley & Chamberlain, 1981) au fost asociate cu depresia post-natală, toate indicând importanța experiențelor subiective legate de o sarcină şi naştere stresantă mai mult decât de lucruri măsurabile.

Aproape la fel, investigațiile asupra rolului sistemului neuro-endocrin sau a sistemului neurotransmițătorilor în depresia post-partum nu au adus rezultate convingătoare. Kumar (1982) a raportat că aceste sisteme sunt fie fără importanță, fie nelegate de tulburarea depresivă.

Datorită profundelor schimbări endocrine ce se petrec şi în timpul perioadei de sarcină şi a naşterii, a fost firesc să se caute legături semnificative între aceste schimbări şi cele psihosociale şi psihopatologice apărute concomitent (Warborg Larsen, 1991). Totuşi, nu au fost încă stabilite asemenea asociații simple.

S-au raportat mai multe observații care indică un rol jucat de schimbările hormonale. Într-un studiu asupra alăptării şi a folosirii pilulelor contraceptive orale la depresive, simptomele depresiei au fost aproape de două ori mai numeroase la femeile care alăptau în exclusivitate decât la cele care alăptau doar parțial. Modelul alăptării nu a fost legat de clasa socială sau de alte variabile sociale, obstetricale sau psihiatrice. De asemenea, mamele care luau pilule contraceptive erau mai depresive decât cele care nu luau. Mamele cel mai puțin depresive erau cele care aveau cele mai apropiate nivele hormonale de normal (Alther & Cox, 1983).

Scanned with OKEN Scanner

2. FACTORI FAMILIALI

S-au stabilit asocieri între dificultăţile maritale şi depresiile post-partum (Oaklez & Chamberlain, 1981; Playfair & Gowers, 1981, Kumar, 1982), factorul decisiv fiind un factor de vulnerabilitate în relaţia cu evenimente stresante adiţionale (Paykel şi colab. 1980). Femeile depresive se plângeau de o comunicare adecvată mai redusă şi de lipsa ajutorului casnic din partea soţului, dar aceşti factori aveau semnificaţie la femeile care au suferit şi evenimente de viaţă indezirabile.

Anumite tipuri de strespar în mod deosebit asociate cu depresia (Playfairs & Gowers, 1983) incluzând dificultăţile personale cu soţul şi rudele, bolile fizice ale mamei şi problemele gospodăriei. În unele cazuri depresia poate fi interpretată ca o exteriorizare a unui stres interior mai fundamental sau a unei inadecvări pe care o persoană mai stabilă, în aceleaşi condiţii, nu ar fi menţionat-o. Dar valoarea prognostică a observaţiei rămâne valabilă chiar dacă mama a raportat un agent cauzal real sau a indicat că ea percepe circumstanţele proprii ca stresante.

Anxietatea, sentimentul inadecvării sau inabilitatea de a face faţă îndatoririlor de mamă sunt trăsături importante ale depresiei postnatale, dar li s-a acordat o mică atenţie ştiinţifică. Sunt necesare cercetări pentru a se vedea interacţiunea dintre mamele depresive şi copiii lor şi posibilele consecinţe pe termen lung pentru dezvoltarea copilului (Lier, 1991).

3. FACTORI SOCIALI

Nu există asocieri clare între apariţia depresiilor postnatale şi statutul socio-economic (Pitt, 1968; Uddenberg 1974; Kumar & Robson 1978, Paykel şi colab. 1980; Cox, Connor & Kendell, 1982). Pe de altă parte, este evident că evenimentele de viaţă severe, recente, problemele gospodăreşti şi problemele sociale joacă un rol puternic în etiologia "depresiilor clinice uşoare" (Paykel şi colab. 1980) şi a "dispoziţiei depresive" (Oaklez & Chamberlain, 1981). Asemenea evenimente de viaţă indezirabile fac distincţia dintre femeile depresive şi cele fără depresii, aşa cum s-a stabilit într-o analiză de regresie multiplă făcută de Paykel şi colab. (1980). Mai mult, faptul de a sta acasă cu copii mici fără o relaţie strânsă cu partenerul şi de a-şi fi pierdut mama înaintea vârstei de 11 ani, toate acestea fac femeia mai vulnerabilă (Brown & Harris, 1978).

4. FACTORI PSIHODINAMICI

În înţelegerea dezvoltării unei depresii postnatale s-au formulat un număr de explicaţii psihologice. O temă importantă a fost stresul psihologic legat de rolul şi responsabilitatea maternităţii (Bardon, 1971). Strâns legat de aceasta este existenţa unei relaţii perturbate între mamă şi copil, mai ales în copilăria timpurie (Frommer & O'Shea, 1973, Shereshefskz & Zarrow, 1973, Uddenberg, 1974; Kumar & Robson, 1978, Wolkind & Zajicek, 1983) şi sentimente inacceptabile şi fantezii despre mamă.

O altă problemă majoră este cea a ambivalenţei asupra maternităţii care sporeşte riscul unor depresii postnatale ulterioare (Little şi colab. 1982). De asemenea, o rejetare inconştientă a maternităţii poate duce la o asemenea reacţie (Kaij & Nilsson, 1972). Perceperea unui insucces în îndeplinirea îndatoririlor de mamă poate fi un factor de contribuţie. Marks (1980) găseşte că depresia a fost cu atât mai pronunţată, cu cât a fost mai mare prăpastia dintre ideal şi realitate.

Scanned with OKEN Scanner

RELAȚIA CU ALTE BOLI PSIHICE

Este evident că depresiile postnatale sunt asociate cu alte tipuri de boli psihice şi tulburări psihologice şi că relația este complexă. S-a dat o atenție specială problemei dacă o problemă psihiatrică anterioară predispune la apariția unei depresii postnatale. Simptomatologia psihiatrică dinaintea sarcinii pare să faciliteze calea pentru reacții depresive ulterioare (Paykel şi colab. 1980; Playfair & Gowers, 1981) indiferent de prezența stresorilor sau a psihopatologiei.

S-a raportat şi o asociere între o psihopatologie anterioară şi tulburările emoționale ulterioare în timpul sarcinii (Zajicek şi Wolkind, 1987). Folosind problemele psihologice din timpul sarcinii ca un indicator pentru depresiile postnatale ulterioare, acestea au fost raportate mai ales în cazul unui înalt nivel al anxietății (Little şi colab. 1981). Totuşi, alții nu au găsit o asemenea asociație, din potrivă, mamele depresive au fost descrise ca neavând perturbări psihologice în timpul sarcinii.

Corelația dintre tristețea de maternitate, mai ales cazurile severe, şi depresia postnatală a fost confirmată de mai multe cercetări, de exemplu Paykel şi colab. (1980), Cox şi colab. (1982). Când simptomatologia din timpul perioadei depresive postnatale a fost evaluată zilnic (Kendell şi colab. 1981) s-a constatat că un înalt nivel al tulburării din ziua a 5-a a fost legată de depresia postnatală de mai târziu. Asemenea constatări arată că, în ciuda naturii tranzitorii a tristeții de maternitate, ea poate fi utilizată ca unul din indicatorii unei depresii ulterioare.

INTERNĂRILE PSIHIATRICE

Majoritatea femeilor care au experimentat o depresie postpartum nu au beneficiat de un tratament psihiatric şi chiar mai puține au fost internate într-o instituție psihiatrică. Într-un studiu multinațional asupra internărilor psihiatrice după naştere (Lier şi colab. 1989) s-a arătat că incidența tulburărilor nonpsihotice solicitând internarea a fost scăzută imediat după naştere, dar arată o creştere gradată, cu o incidență maximă în al doilea an al vieții copilului. Mai mult, mamele cu o boală psihică arată un model al internărilor distinct față de cele cu tulburări nevrotice, indicând că factori diferiți par să contribuie la riscul internării.

CONCLUZII

Depresia nevrotică postpartum este o situație comună şi dezabilitantă trăită de 20 până la 30% din femeile care nasc. Aproximativ 5% se simt încă depresive după un an de la data naşterii copilului. Se cunosc puține despre consecințele pentru viața familială. Problemele maritale par să fie un factor asociat. Consecințele de lungă durată pentru relația mamă-copil sunt relativ necunoscute. Totuşi, sentimentul de inadecvare, sentimentele mixte asupra copilului, anxietatea şi autoreproşurile sunt trăsături comune.

S-au găsit corelații privind:

1) Aspectele psihodinamice: Relațiile perturbate cu părinții, ambivalență față de copil şi probleme anterioare psihiatrice au influență.

Asociația dintre anxietatea şi depresia din timpul sarcinii şi depresia postnatală a fost găsită în unele studii, iar în altele nu. Tristețea postpartum severă a fost găsită a fi totuşi puternic asociată cu depresiile ulterioare.

Scanned with OKEN Scanner

2) Aspectele familiale: Conflictele maritale, lipsa ajutorului din partea soţului şi dificultăţi în comunicare au fost corelate cu depresiile postnatale.

3) Evenimentele de viaţă stresante şi problemele gospodăreşti sunt factori asociaţi. Suportul social şi controlul personal sunt factori protectori.

4) O experienţă subiectivă a unei sarcini stresante ca şi a unei asemenea naşteri au fost găsite ca asociate cu depresiile postnatale, în timp ce complicaţiile obiective ale sarcinii sau naşterii nu sunt asociate la fel.

Bibliografie

Alther E.M, Cox J.L. Breastfeeding and postnatal depression. J Psychosom Research 1983; 27 : 139 - 44.

Bardon D, Puerperal depression. Psychomatic Medicine in Obstetrics and Gynaecology. 3. Int. Congr. London 1971. Basel: Karger, 1972.

Breen D. The birth of the first child. London: Tavistock, 1975.

Brown G.W, Harris T. Social origins of depression. London: Tavistock, 1978.

Cox J.L, Connor Y, Kendell R.E. Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. Br. J. Psychiat 1982; 140 : 111 - 7.

Davidson J.R.T. Post-partum mood change in Jamaican women: a description and discussion on its significance. Br. J Psychiat 1972; 121 : 659 - 63.

Frommer E.A, O'Shea G. The importance of childhood experience in relation to marriage and family building. Br J Psychiat 1973; 123 : 157 - 60.

Harris B. Maternity blues (correspondence). Br. J. Psychiat 1980; 136 : 520 - 1.

Kaij L, Nilsson Å. Emotional and psychotic illness following childbirth. In: Howells J.G. (ed). Modern perspectives in psycho-obstetrics. Edinburgh: Oliver and Boyd, 1972.

Kendell R.E, McGuire R.J, Connor Y, Cox J.L. Mood changes in the first three weeks after childbirth. J Affective Disorders 1981; 3 : 317 - 26.

Kumar R, Robson K. Neurotic disturbance during pregnancy and the puerperium: Preliminary report of a prospective study of 119 primiparae. In: Sander M (ed). Mental illness in pregnancy and the puerperium. London: Oxford University Press, 1978.

Kumar R. Neurotic disorders in childbearing women. In: Brockington L.F, Kumar R (eds). Motherhood and mental illness. London: Academic Press Inc., 1982.

Lier L. Postnatal depressions. EUR/ICP/MCH 128, Copenhagen: WHO, 1991.

Lier L, Kastrup M, Rafaelsen O.J. Psychiatric illness in relation to pregnancy and childbirth. II. Diagnostic profiles, psychosocial and perinatal aspects. Nord. Psykiatr. Tidsskr. 1989; 43: 535 - 42.

Little B. C, Hagworth J, Benson P, Bridge L.R., Dewhurst J, Priest R.C. Psychosocial antenatal predictors of postnatal depressed mood. J Psychosomatic research 1982; 26 : 419 - 28.

Marks J. Maternal depression - Who is at risk? Health Visitor 1980; 53 : 7 - 9.

Nilsson A, Almgren P.E. Paranatal emotional adjustment. A prospective investigation of 165 women. Acta Psychiat Scand 1970; suppl. 220 : 65 - 141.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 9
Evenimentele stresante de viață și suportul social. Semnificația lor pentru tulburările depresive

Gabriele Richter

CONCEPTUL DE EVENIMENTE DE VIAȚĂ

Lucrările din două direcții au canalizat un interes crescând pentru o explicație teoretică a legăturii stresului cu tulburările psihice. În primul rând, sunt cercetările socio-epidemiologice de la începutul anilor '50 în USA (Studiul New Haven-Hollingshead & Redlich, 1958; studiul Midtown-Manhatten-Srole și colab. 1962) și în al doilea rând, receptarea și popularitatea conceptului de stres a lui Selye (1956) și a principiului nespecificității reacției.

În aprecierea globală a cercetării evenimentelor de viață apare tot atât de important conceptul cauzalității nespecifice a diverșilor stimuli, respectiv stresori. Aceasta înseamnă că cele mai diverse schimbări de viață (respectiv moartea partenerului, mutare, schimbarea locului de muncă) implică aceeași încărcătură, readaptare și consecință. Ideea de bază stă în aprecierea situațională a stresului. Procesele mijlocitoare între stimul (stresant) și reacție (stresantă) rămân în continuare ignorate. Indiferent de semnificația idiografică, frecvența evenimentelor stresante de viață atrage după sine importante reacții de adaptare ale individului. Dacă acestea nu se declanșează, deoarece cerințele depășesc resursele obiective și/sau subiective ale individului, pot apărea ca urmare îmbolnăviri psihice și/sau fizice.

Începutul cercetărilor evenimentelor de viață se leagă de publicarea metodelor de cuantificare a acțiunii acestor evenimente prin scale de evenimente de viață (Schedule of Recent Experiences - SRE, Social Readjustment Rating Scale - SRRS) ale lui Holmes și Rahe (1967). Critica acestui concept global (Filipp, 1981; Katsching, 1980) se referă la insuficienta evaluare a calității emoționale a evenimentelor de viață, plasarea lor deficitară în biografie și în contextul individului afectat și omisiunea percepției, evaluării și prelucrării specifice persoanei. Este la fel destul de clar după Holmes și Rahe (1967) că solicitările pe care le exercită evenimentele de viață stresante sunt aditive dacă mai multe evenimente se petrec într-un anumit interval de timp și în mod stereotip. După Mechanic (1974) scopul cercetării evenimentelor de viață este de a studia mecanismele și condițiile specifice prin care aceste evenimente duc la anumite boli (Katsching, 1980).

Aceste perspective clinico-psihologice și epidemiologice ale cercetării evenimentelor de viață (acțiunea potențial patogenă a evenimentelor ca schimbări de viață fiind presupusă) pot permite aprecieri etiopatologice în cadrul unui model pur medical pe care-l lărgește astfel. În plus, trebuie neapărat ținut cont că evaluarea retrospectivă a evenimentelor de viață nu permite o apreciere condițională și cauzală a relațiilor dintre eveniment și boală (Petermann, 1981), iar corelațiile dintre acestea lasă deschisă întrebarea referitoare la direcția acestor relații.

În perspectiva psihologiei dezvoltării, evenimentele de viață sunt văzute ca trăsătură constitutivă a biografiei individuale și/sau le concepe ca un drum al schimbărilor

Scanned with OKEN Scanner

ontologice. În acest sens evenimentele nu trebuie să aibă numai o acțiune patogenă, ci pot avea și o contribuție la dezvoltarea personalității (Baltes, 1979; Filipp și colab. 1980). Datorită faptului că evenimentele de viață au calitatea specifică și efectul lor exclusiv prin percepția, evaluarea și prelucrarea lor intrapsihică, devine explicabilă inconsistența rezultatelor cercetărilor epidemiologice asupra rolului factorilor sociali în apariția și evoluția bolilor psihice (Berner & Katsching, 1977; Dohrenwend & Dohrenwend, 1969; Katsching & Strotzka, 1977, Keupp, 1974). Aici vor fi date numai câteva exemple, (pentru detalii consultă Katsching, 1980) care vor sublinia cum se poate explica lipsa de consistență a unora din cercetări:

- lipsa comparabilității variabilelor dependente (boală/tulburare) determinată de problemele de validitate și fidelitate privitor la diagnosticul psihiatric (Kendell, 1975);
- lipsa comparabilității variabilelor independente (sociologice), de exemplu statutul social, mobilitatea socială și integrarea acestor variabile sociale cu altele care sunt operaționalizate pe baza diverselor puncte de vedere teoretice și care, astfel, pun probleme analoge cu cele ale diagnosticelor psihiatrice;
- neglijarea relațiilor temporale între variabilele independente și dependente; de exemplu datele secțiunii transversale nu pot să clarifice dacă schizofrenii sunt în număr mare în statutul social inferior și aceasta are o acțiune patogenă sau dacă aceasta se datorează bolii care-i împinge spre un statut social inferior.

REZULTATE EMPIRICE ASUPRA RELAȚIEI DINTRE EVENIMENTELE DE VIAȚĂ ȘI DEPRESIE

În ciuda slăbiciunilor metodologice și de conținut conceptual al evaluării globale a cercetării evenimentelor de viață, trebuie menționate unele studii publicate în anii '70, care pot fi considerate ca pietre de hotar în cercetarea depresiei. Aceasta se referă la lucrările lui Paykel și colaboratori și cele ale lui Brown, Harris și colaboratori, lucrări care pretind că ar fi reușit să depășească unele puncte critice ale studiilor anterioare. Trebuie reliefate inițiativele lui Brown și Harris (1978) de a combate deficiențele teoretice ale abordării globale ale cercetării evenimentelor de viață. Pe lângă dezvoltarea unei tehnici speciale de interviu (Brown, 1974) care renunță la folosirea diverselor variabile de măsurare a acțiunii dăunătoare a acestora asupra subiectului, el utilizează evaluarea subiectului însuși privitor la evenimentele de viață care ar fi implicate în geneza depresiei. Pe baza cercetărilor proprii asupra unei comunități feminine, Brown și Harris au elaborat o prezentare complexă a interacțiunii factorilor sociali în instalarea depresiei. Ei au identificat 3 tipuri de factori:

- precipitanți (evenimente de viață pe termen scut și greutăți cronice);
- factori de vulnerabilitate;
- factori de plasticitate simptomatică.

Dintre factorii de vulnerabilitate și de risc pentru depresie pot fi menționate dificultățile pe termen lung (precum apartenența la grupuri marginale, șomaj pe termen lung) sau, pentru femei, activitate profesională cu copii sub 14 ani, lipsa de ocupație, îngrijire a 3 sau mai mulți copii sub 14 ani la domiciliu, lipsa unei relații strânse, de încredere cu partenerul/soțul și ca factor specific, pierderea mamei înainte de 11 ani (Brown 1982; Brown, Bhrolchain & Harris, 1975; Brown & Harris, 1978, Brown, Harris & Copeland, 1977). Factorii de vulnerabilitate în

Scanned with OKEN Scanner

sine nu cresc riscul depresiei; ei au făcut femeile mai receptive la influențaevenimentelor adversive, mai ales la evenimente de pierdere. Conceptul de "pierdere" la Brown și Harris constă într-o pierdere interpersonală (moarte sau despărțire) sau implică deprivarea de valori și resurse de întărire sau a afirmării identității de rol. Pierderea ar fi, după opinia autorilor amintiți, cauza probabilă pentru lipsa de speranță, aflată în nucleul psihopatologic al depresiei. Factorii de vulnerabilitate influențează stima de sine. O stimă de sine scăzută crește intensitatea reacției de pierdere prin generalizarea lipsei de speranță evocată prin pierdere. Durerea acestei reacții intensive este mecanismul prin care reacția normală de pierdere se convertește în depresie.

Factorii situaționali specifici de vulnerabilitate pentru femei nu au fost confirmați într-un eșantion din spațiul englez (Bebbington, Sturt, Tennant & Hurrz, 1984). Costello (1982) a repetat studiul Camberwell mai sus descris în Calgary în Canada și nu a putut face legătura dintre instalarea tulburărilor depresive și următorii factori: apartenența la un statut social, statutul ocupațional, numărul copiilor de-acasă, pierderea mamei înainte de 11 ani. În acord cu studiile lui Brown și colab. s-a dovedit în schimb valoarea lipsei de încredere cu partenerul conjugal ca factor de risc pentru tulburările depresive. Semnificația factorilor sociali este în legătură cu structura socioeconomică a eșantionului de studiu, 30% din femei fiind muncitoare la Calgary și 52% în studiul lui Brown și Harris.

În discuția rezultatelor, Costello evidențiază o anumită nesiguranță referitor la rolul cauzal al evenimentelor de viață grave pentru apariția tulburărilor depresive. Aceste evenimente de viață negative favorizează mai mult vulnerabilitatea individuală relevând o deficiență fundamentală a abilității și competenței sociale (Weissman & Paykel, 1974).

În continuare trebuie evidențiate unele rezultate ale grupului de lucru Paykel. Retrospectiv s-au relevat evenimente de viață stresante la pacienții psihiatrici comparativ cu grupele paralele de control din populația generală. Evenimentele de viață prelevate au fost grupate în diverse categorii (dorite versus nedorite, pierderi versus creșteri, etc) și a fost cercetată acțiunea lor patogenă (Paykel și colab. 1969). Jacob, Prusoff & Paykel (1974) au putut demonstra în acest sens că evenimentele de pierdere și nedorite sunt semnificativ mai frecvent în avantscena bolii și pot fi considerate ca posibili precipitanți, în timp ce în schizofrenie aproape toate tipurile de evenimente de viață par să joace un rol. Pacienții cu o recădere depresivă au descris mai multe evenimente în comparație cu pacienții fără recidive în același interval de timp (Paykel & Tanner, 1976). Mai mult, cercetând controlul personal asupra evenimentelor de viață, pacienții cu parasuicid raportează mai multe evenimente necontrolate decât pacienții depresivi fără tentative suicidare (Paykel, Prusoff & Myers, 1975). Uhlenhut & Paykel (1973) nu au găsit nici un fel de diferențe în ceea ce privește evenimentele de viață la diferitele categorii de nevroze. Cu 3 luni înaintea instalării unei tulburări depresive ușoare pacienții au relatat evenimente de viață stresante mai frecvente în timp ce subiecții cu simptome endogene (lentoare, agitație sau vină patologică) nu au raportat tot atât de frecvent (Bebbington, Tennant & Hurry, 1981). Aceste rezultate diferențiate nu au fost relatate de alte studii și nu au putut fi replicate (Bebbington și colab. 1981).

Se poate demonstra în mod repetat că pacienții cu tulburări psihice non-organice prezintă o frecvență crescută a evenimentelor de viață stresante cu 6 luni înaintea apariției bolii comparativ cu persoanele de control din populația generală. Semnificative sunt evenimentele de pierdere, nedorite și incontrolabile. În acest sens există o concordanță transculturală între USA și Anglia (Paykel, McGuinness & Gomez, 1976). Schimbările de viață pot fi cauze necesare și suficiente pentru instalarea tulburărilor psihice (Paykel, 1980). În urma evaluărilor și calculelor lui Paykel, mai puțin de 10% din persoanele confruntate cu evenimente de pierdere prezintă o depresie relevantă clinic (Clayton, Halikas & Maurice, 1972).

Scanned with OKEN Scanner

În această relație, Paykel prezintă evenimentele schimbătoare de viață într-un lanț etiologic multifactorial.

Rezultatele cercetărilor, precum cele ale lui Olinger, Kuiper & Shaw (1987) indică semnificația vulnerabilității cognitive în corelație cu evenimentele de viață în apariția consecințelor lor patologice. Pacienții cu pronunțate atitudini disfuncționale (evaluate cu Dzsfunctional Attitude Scale a lui Weissman & Beck, 1978) au avut și/sau așteptat la mai multe evenimente negative de viață, au apreciat ca importantă influențelor emoțională și au prezentat un nivel crescut al stresului resimțit în comparație cu persoanele cu mai puține atitudini disfuncționale cognitive. Evenimentele de viață au în consecință influență evidentă numai asupra vulnerabilității cognitive a nivelului depresiei. Kuiper și Olinger (1986) afirmă că dacă după evenimente de viață negative subiectul nu reușește să restabilească stima de sine și atitudinile disfuncționale, aceasta înseamnă că individul rămâne vulnerabil și va deveni depresiv. Chiar și alte studii evidențiază că o acțiune patogenă a schimbărilor de viață nu trebuie gândită în mod linear, ci probabil necesită o mijlocire multidimensională și o optică tranzacționistă așa cum este realizată de teoria stresului a lui Lazarus și Launier (1978). Resursele și competențele individuale (comportamentul de coping) decid asupra faptului dacă o interacțiune între vulnerabilitate și stresori duc la consecințe patologice.

Bebbington, Tennant & Hurrz (1991) au putut demonstra că evenimentele percepute ca pierdere nu pot "identifica" cazurile clinice și discrimina persoanele lipsite de relevanță. Pe de altă parte, persoanele care în trecut au necesitat ajutor psihosocial și/sau tratament psihiatric sau psihoterapic au prezentat pierderi interpersonale semnificative prin separare în copilărie petrecute până la vârsta de 10 ani. Chiar și rezultatele multiplelor analize de regresie luând în considerare variația morbidității psihiatrice la vârsta adultă este numai de 4,5%, respectiv 5,5% pentru moarte, respectiv despărțirea părinților, ceea ce arată necesitatea de a face corelații nu numai dintre evenimentele de viață și bolile psihice, ci și cu posibilitatea de a surprinde semnificația lor evolutiv-dinamică (Tennant, Hurry & Bebbington, 1982).

Jacobson și colab. (1975) și Parker (1983) au ajuns la concluzia că pierderile parentale nu au singure o influență patogenă (specifică depresiei) ci acțiunea lor depresogenă este mijlocită de elaborarea intrapsihică. În acest sens ne putem referi la lucrările grupului de lucru a lui Perris asupra educației parentale și psihopatologia la vârsta adultă (Eisemann, Gasyner, Maj, Perris & Richter, 1990; Perris, 1987; Perris, Eisemann, Lindgren, Richter & Vrasti, 1990; Perris, Jacobson, Lindstrom, Knorring & Perris, 1980; Perris & Perris, 1978; Perris, Perris & Eisemann, 1987).

Semnificația evenimentelor schimbătoare de viață pentru prognosticul evoluției tratamentului, respectiv al prognosticului va fi discutată referitor la rezultatele controverselor. În timp ce Monroe și colab. (1983) afirmă că evenimentele negative de viață petrecute la un an de la începutul tratamentului femeilor depresive sunt predictive pentru rezultatul tratamentului, Loyd și colab. (1981) și Murphy (1983) nu susțin valoarea predictivă pentru tratament a evenimentelor de viață înainte de începutul bolii.

Zimmerman și colab. (1987) au găsit că stresorii premergători erau mai mult legați de simptomele depresive din momentul externării, dar nu preziceau rezultatul tratamentului în perioada de urmărire a cazurilor. Moss (1990) consideră că rezultatele contradictorii pot fi explicate prin faptul că studiile efectuate nu au diferențiat în mod satisfăcător între evenimentele negative de viață și circumstanțele stresante curente de viață. Stresori curenți, precum probleme de sănătate (Hooley, 1986; Murphy, 1983), conflictele de familie (Hooley, 1986; Leff & Vaughn, 1985) arată o relație strânsă cu rezultatele terapeutice slabe și mai ridicată cu predicția recăderilor (Belsher & Costello, 1988).

Scanned with OKEN Scanner

Moos (1990) a putut repeta aceste rezultate şi, în plus, în concordanţă cu rezultatele lui Krantz şi Moos (1988) a prezentat capacitatea de suport social a relaţiei cu o persoană de încredere şi relevanţa acestui suport pentru rezultatul tratamentului şi a remisiunii. Suportul familial s-a dovedit un factor important pentru menţinerea remisiunii unei simptomatologii depresive (Belsher & Costello, 1988; Steinmetz, Lewinshon & Antonuccio, 1983). Pacienţii depresivi (unipolari, după RDC depresie majoră şi minoră) cu relaţii de încredere strânse şi cu mai puţine conflicte de familie, au prezentat rezultate mai bune la o terapie ambulatorie scurtă, în timp ce pacienţii cu relaţii social deficitare şi/sau conflictuale au profitat mai bine de o terapie de durată (Moos, 1990).

REŢEAUA SOCIALĂ, SUPORTUL SOCIAL ŞI DEPRESIA

Aşa cum s-a arătat în secţiunea precedentă, lipsa unor relaţii de încredere incluzând partenerul conjugal/prietenul are o acţiune favorizantă a depresiei în legătură cu evenimentele de viaţă stresante (Brown & Harris, 1978) şi a putut fi găsit în diverse studii ca risc depresiv (Brown & Prudo, 1981; Costello, 1982; Roy, 1978; Solomon & Bromet, 1982). În plus, se poate evidenţia semnificaţia relaţiilor de încredere, a suportului social, înainte de toate în contextul familiei, pentru remisiune şi rezultatul tratamentului în tulburările depresive. Astfel în lucrările cu acest subiect se poate evidenţia o schimbare de accent care se îndepărtează de la orientarea asupra acţiunilor negative ale factorilor sociali spre focalizarea mai ales asupra circumstanţelor existenţiale cu relevanţă etiologică pozitivă şi social suportivă. Fiedler (1991) vorbeşte de asemenea de o apropiere fără excepţie a cercetătorilor evenimentelor de viaţă de cercetarea suportului social.

Înainte de a prezenta o imagine sinoptică a lucrărilor empirice despre reţeaua de suport social a persoanelor depresive, pare important a face o incursiune în modelele elaborate pentru descrierea mecanismelor de acţiune între suportul social şi sănătate. Chestiunea relaţiilor dintre integrarea socială şi sănătate a dominat faza de început a cercetărilor despre reţeaua socială şi suportul social. S-au formulat două ipoteze despre efectele relaţiilor interpersonale deficitare:

1. Ideea de bază a *ipotezei efectului principal* implică că împovărările sociale, precum şi condiţiile suportului social funcţionează ca stresori şi influenţează sănătatea psihică direct şi independent sau interacţionează împreună.

2. *Ipoteza tamponului* implică faptul că suportul social moderează stresul social. În consecinţă, persoanele cu suport social mai amplu au o tendinţă mai scăzută spre decompensare psihică la apariţia unor greutăţi existenţiale comparativ cu persoanele cu un grad mai redus al integrării sociale şi suportului social.

Interrelaţiile dintre felul dificultăţilor şi felul suportului par importante pentru obţinerea efectului de tampon (vezi ipoteza specificităţii stres-suport, Cohen & McKaz, 1984; Cohen & Wills, 1985; Schwarzer & Leppin, 1989).

Semnificaţia suportului social în sens preventiv este exprimată şi în ipoteza prevenţiei, ipoteză care vede în suportul social o protecţie faţă de stres, respectiv o acţiune de ecranare. Ar mai fi de menţionat diverse ipoteze interactive, în care efectul principal al stresorilor sociali ţinteşte asupra suportului social şi invers. Ambele ipoteze pot fi susţinute empiric (Cohen & Wills, 1985), cercetări care mai degrabă fie surprind caracterele participării sociale părând astfel să susţină ipoteza efectului principal, fie prin folosirea măsurătorilor specifice ale suportului social înclină spre ipoteza tamponului (Reis, 1984; Wills, 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Referitor la geneza depresiei, trebuie luate în seamă și acțiunile recursive, care nu conțin ipoteza cauzalității. Din numeroasele teme de cercetare inventariate de Fiedler (1991), se desprind patru domenii ale ipotezelor: 1) stresul social și suportul social ca antecedente ale tulburărilor depresive; 2) stresul social și suportul ca urmare a tulburărilor depresive; 3) efectul moderator, protectiv al resurselor personale și comportamentul de coping; 4) semnificația moderatoare a variabilelor personale. E ușor de recunoscut că interrelațiile și direcțiile de acțiune aproape de nesurprins (luând în considerare evoluția temporală a dezvoltării individuale, boala și integrarea socială) fac ca intențiile cercetărilor să fie greu de împlinit. Schwartzer & Leppin (1989) în urma unei meta-analize a 70 de studii empirice, au ajuns la concluzia că interdependențele susținute între valorile depresiei și variabilele suportului social pot fi parțial întrevăzute deoarece ele apar "în așa măsură inconsistente că despre o adevărată relație între variabile.. abia dacă se poate spune ceva. Pare aproape că orice rezultat poate fi imaginabil". Cauzele posibile ale acestei situații supărătoare pot fi găsite în multitudinea operaționalizărilor existente a constructului "suport social". De diferențiat de acest construct este rețeaua socială. Aceasta ar fi înțeleasă ca un model al relațiilor sociale, respectiv a legăturilor și poate fi descrisă mai exact cu trăsături structurale, precum mărime, densitate, durabilitate sau omogenitate (Sommer & Fydrich, 1989), fiind deci un concept mai mult orientat sociologic. Suportul social este mai degrabă orientat psihologic și el ar fi rezultatul interacțiunilor sociale și prelucrarea lor de către individ. Confluențează aici trăsăturile structurale ale rețelei sociale, trăsăturile interacțiunilor sociale ca și caracteristicile persoanei. Componentele de conținut ale suportului social sunt după Sommer & Fydrich (1989):

- suportul emoțional (de exemplu, apropiere, încredere, acceptată);
- suportul informațional (de exemplu, informațiile relevante pentru acțiune);
- suportul practic și/sau material (suport financiar, sprijin material, etc);
- integrarea socială (inserție în rețeaua interacțiunilor sociale, acord asupra valorilor și concepțiilor).

Acestea sunt trăsăturile funcționale calitative ale constructului "suport social" (Cohen & Syme, 1985). Barrera (1986) propune o altă analiză a perspectivei suportului social:

- structural - persoane care într-o anumită situație ajută sau ar ajuta;
- cognitiv - percepția suportului ca și a certitudinii sau a conștiinței sprijinului social (suportul social perceput ca și cogniție socială);
- interactiv - suportul acțiune.

Persoanele depresive au în comparație cu bolnavii somatici un număr semnificativ mai redus de persoane de contact extrafamilial și, în comparație cu persoanele de control sănătoase, au mai puține persoane de încredere în/și în afara familei, se simt mai singure și reflectează mai des asupra dificultăților de contact (Eisemann, 1985). Cu ajutorul analizei discriminative asupra particularităților mediului social, Eisemann (1985) a putut clasifica corect în 83% din cazuri pacienții depresivi față de persoanele de control nepsihiatrice. Relațiile sociale ale pacienților depresivi, bazate mai ales pe autoevaluări, prezintă defecte cantitative și calitative (Bloschl, 1984; 1987a).

Cercetările ce evaluează relațiile sociale ale persoanelor depresive după aprecierile altor persoane nu au putut arăta nici o deosebire legată de condițiile de contact în comparație cu bolnavii somatici, ci doar un grad mai redus al rețelelor calitative (de exemplu "similaritatea valorilor și intereselor", "implicare").

Parțial, acestea erau mai negative decât apăreau în autovaluarea celor depresivi (Brim, Witcoff & Wetzel, 1982). Prietenii persoanelor depresive relatează că aceștia din urmă petrec mai puțin timp în discuții de interes mutual, iar conversația tinde spre focalizare pe

Scanned with OKEN Scanner

problema persoanelor depresive, în timp ce însăşi cei sănătoşi se simt depresivi (Coyne, 1976a; Coyne 1976b). Coyne, Aldwin, Lazarus (1981) ca şi Schaefer, Coyne şi Lazarus (1981) au putut arăta prin cercetări pe eşantioane de depresivi că aceştia caută un suport social dar, ei înşişi oferă mai puţin suport. Aceasta este probabil consecinţa sentimentelor aversive evocate la partenerii lor sociali. Husaini şi Frank (1985) evidenţiază că corelaţia negativă între intensitatea depresiei şi suportul social se face, mai degrabă, cu certitudinea subiectivă asupra sprijinului social şi mai puţin cu suportul obiectiv demonstrabil (suportul social ca şi cogniţie socială) şi astfel implică o influenţă preventivă faţă de evenimentele critice de viaţă.

Relaţia aşteptată între depresivitatea ridicată şi valorile scăzute ale suportului social se poate susţine atât pe baza auto, cât şi heteroevaluărilor (Reiss & Benson, 1985). Autoevaluările copiilor cu dispoziţie depresivă referitor la popularitatea şi alegerea lor ca parteneri de joacă se corelează cu aprecierile colegilor de clasă (Faust şi colab. 1985; Strauss şi colab. 1984). Rezultatele comunicate indică faptul că deficitele autodescrise din relaţiile sociale nu se datoresc exclusiv distorsiunilor cognitive (Bloschl, 1988). Amann (1991b) a urmărit dilema în ce măsură deficite în reţeaua socială/suportul social sunt obiective ori dacă pot fi puse pe seama distorisunilor cognitive. El a inclus în cercetare 50 pacienţi cu sindrom depresiv (ICD 300,4 şi 296,1) cu trei momente de evaluare (1 - 2 săptămâni după internare, săptămâna 3 - 12 şi externarea din spital) şi au împărţit eşantionul de pacienţi în pacienţi la "primul episod" şi în "episod recurent". Ambele grupe au prezentat în cursul tratamentului ameliorarea preconizată măsurată cu scala Beck şi scala Hamilton. Pacienţii cu episod depresiv recurent nu au obţinut nivelul celor aflaţi la primul episod. Aceştia din urmă au prezentat o clară ameliorare a percepţiei resurselor sociale (mai multe contacte, mai mult suport social) şi au relatat odată cu ameliorarea depresiei o îmbunătăţire a suportului potenţial. În momentul externării ei s-au deosebit la 18 din cele 23 de domenii ale suportului social luate în calcul faţă de pacienţii care au mai fost trataţi datorită unui episod depresiv. În comparaţie cu persoanele de control non-depresive, depresivii la primul episod prezintă deficite în reţeaua socială şi suportul social, dar nu în măsura în care se întâlnesc la pacienţii cronici cu depresii recurente (Amann, 1991a). Astfel, autoarea nu numai că a stabilit diferenţe între resursele sociale ale celor două grupe de pacienţi, ci a găsit şi indicii că bolnavii cronici sau recurenţi au prezentat o reducere generală a relaţiilor sociale, în timp ce cei aflaţi la primul episod prezintă o reducere înainte de toate a contactelor şi relaţiilor intense, strânse, contactele rare şi superficiale fiind mai puţin afectate.

Din aceste rezultate rămâne deschisă problema dacă deficitele găsite la cei cu primul episod erau prezente înainte de debutul depresiei şi astfel au determinat depresia sau sunt o consecinţă a bolii, respectiv a începutului ei. Numai cercetări prospective asupra grupurilor de risc implică posiblitatea de a cerceta influenţa dintre depresie şi suportul social în evoluţie.

E în afara îndoielii că aprecierea depresiei ca variabilă dependentă şi reţeaua socială şi caracteristicile de suport ca variabilă independentă a corelaţiilor funcţionale între aceste domenii nu poate fi corect evaluată deşi s-au făcut numeroase studii. În acest context se includ ideile critice ale lui Coyne (1987) care evidenţiază că în metodologiile convenţionale şi statistice dichotomizarea propusă a evenimentelor de viaţă şi suport social nu se poate susţine. Surprinderea unei variabile se confundă cu cealaltă. Relaţiile sociale reduse şi/sau suportul social redus pot fi după Cy'oyne (1987) rezultatul evenimentelor schimbătoare de viaţă. În contrast cu Champion (1990), Brugha şi colab. (1990) afirmă că apariţia evenimentelor de viaţă ameninţătoare sau critice nu influenţează amploarea şi calitatea reţelei sociale. Reţeaua socială a unei persoane poate fi considerată stabilă în timp. În concor-

Scanned with OKEN Scanner

danță cu aceste cercetări, Steingalss și colab. (1988) arată că indivizii prezintă un nivel relativ constant al integrării sociale chiar în fața unor disrupții ale rețelei prin moarte și/sau separare. Deficitele depresivilor obiectivate și reflectate în rețeaua socială pot fi mai degrabă clarificate prin semnificația lor idiografică, prin prelucrări cognitive și cu strategii de coping sau perceperi subiective a suportului social.

Rezumând problemele metodologice și contradicțiile teoretice, se poate afirma că depresivii au rețele sociale mai mici, contacte sociale mai mici și beneficiază de un suport social mai redus. (Aneshensel & Huba, 1984; Barnett & Gotlib, 1988; Billings, Cronkite & Moos, 1983; Billings & Moos, 1984; Rossmann & Bloschl, 1982). Calitatea relațiilor sociale a persoanelor depresive în comparație cu cele sănătoase e trăită mai puțin mulțumitoare (Brugha și colab. 1982; Henderson și colab. 1980). Deci rupturi în relațiile sociale ca și lipsa unor contacte sociale strânse și de încredere sunt în legătură cu depresia și probabilitatea îmbolnăvirii și recăderii (Billings și colab. 1983; Hirschfeld & Cross, 1982; Surtees, 1980). În acest loc trebuie remarcat în mod critic că numărul aproape inflaționist al lucrărilor empirice e în contrast cu o stagnare în sensul unei construcții teoretice corespunzătoare. Începuturi pentru o asemenea perspectivă teoretică se pot întâlni la Brown în interpretarea datelor în lumina teoriei atașamentului a lui Bowlby, considerarea lui "bonding" (sentimentul de a fi apreciat și iubit rezultând din legăturile experimentate, trăite precoce) ca posibilă conexiune între diversele operaționalizări ale suportului social (Sarason și colab. 1987) sau în necesitatea unei fundamentări teoretice ancorate în psihologia personalității (Veiel, 1988). În ultimul rând va fi luată în considerare așa-zisa specificitate a surselor (Cohen & McKay, 1984; Wills, 1985). Cercetarea de până acum a suportului social a fost caracterizată printr-o perspectivă unilaterală, centrată pe individ în sensul unei psihopatologizări a individului. Corespunzător unei perspective sistemice, bolile psihice nu ar fi numai consecințele structurilor sociale patogene, ci și indicatori pentru comportamentele sociale și interrelațiile comunitare (Rohrle, 1987), ceea ce ar trebui să aibă o semnificație decisivă pentru prevenția efectivă. La fel, cercetările prospective trebuie să aibă un rol prioritar în viitor.

Bibliografie

Amann, G. (1991a). Die Relevanz der Dauer einer Depression für das soziale Netzwerk und die soziale Unterstützung. *Nervenarzt, 62*, 557 - 564.

Amann, G. (1991b). Social network and social support in depressed patients: A result of distorted perception? *European Archiv of Psychiarty and Clinical Neuroscience, 241*(1), 49 - 56.

Aneshensel, C., & Huba, G. (1984). An integrative causal model of antecedents and consequences of depression over one year. *Research in Community and Mental Health, 4*(1), 35 - 72.

Baltes, P. (1979). Entwicklungspsychologie unter dem Aspekt der gesamten Lebensspanne. In L. Montada (Eds.), *Brennpunkte der Entwicklungspsychologie* (pp. 42 - 61). Stuttgart: Verlag W. Kohlhammer.

Barnett, P.A., & Gotlib, I.H. (1988). Psychosocial Functioning and Depression: Distinguishing among Antecedents, Concomitants, and Consequences. *Psychological Bulletin, 104*(1), 97 - 126.

Barrera, M. (1986). Distinctions between social support concepts, measures and models. *American Journal of Community Psychology, 14*, 413 - 445.

Scanned with OKEN Scanner

Faust, J., Baum, C., & Forehand, R. (1985). An examination of association between social relationships and depression in early adolescence. *Journal of Applied Developmental Psychology, 6,* 291 - 297.

Fiedler, P. (1990). *Die prospektive Erforschung psychosozialer Rückfallprädiktoren der Depression: Projektbegründung und Projektbeschreibung* (Arbeitsbericht No. 2). Psychologisches Institut der Universität Heidelberg.

Fiedler, P. (199). Kritische Lebensereignisse, soziale Unterstützung und Depression. In C. Mundt, P. Fiedler, H. Lang. & A. Kraus (Eds.), *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* (pp. 280 - 295). Berling Heidelberg New York: Springer Verlag.

Filipp, S., Ahammer, J., Angleitner, A., & Olbrich, E. (1980). *Entwick-lungspsychologie des Erwachsenenalters: Antrag auf Weiterförderung des E. P. E. Projektes an die Stiftung Volkswagenwerk* (unveröffentlichts Projekt-papier No. Psychologisches Institut, Universität Trier.

Filipp, S.H. (Ed). (1981). *Kritische Lebensereignisse.* München Wien Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

Henderson, S., Byrne, D., Duncan-Jones, P., Scott, R., & Adcock, S. (1980). Social relationships, adversity, and neurosis: A study of association in a general population sample. *British Journal of Psychiatry, 136,* 354 - 583.

Hirschfeld, R., & Cross, C. (1982). Epidemiology of affective disorders: Psychological risk factors. *Archives of General Psychiatry, 39*(1), 35 - 46.

Hollingshead, A., & Redlich, F. (1958). *Social class and metal illness: A community study.* New York: Wiley.

Holmes, T., & Rahe, R. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Osychosomatic Research, 11,* 213 - 218.

Hooley, J.M. (1986). Expressed emotion and depression: Interactions between patients and high- versus low-expressed emotion spouses. *Journal of Abnormal Psychology, 95,* 237 - 246.

Husaini, B., & Frank, A. (1985). Life events, coping ressources, and depression: A longitudinal study of direct buffering and recipocal effect. *Research in Community and Mental Health, 5,* 111 - 136.

Jacobs, S., Prusoff, B., & Paykel, E. (1974). Recent life events in schizophrenia and depression. *Psychological Medicine, 4,* 444 - 453.

Jacobson, E. (1975). The Psychoanalytic Treatment of Depressive Patients. In E.J.Anthony & T. Benedek (Eds.), *Depression and Human Existence* Boston: Little Brown.

Katscnig, H. (Ed). (1980). *Sozialer Steβ und psychische Erkrankung. Lebensverändernde ereignisse als Ursache seelischer Störungen.* München Wien Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

Katschnig, H., & Strotzka, H. (1977). Epidemiologie der Neurosen und psychosomatischen Störungen. In M. Blohmke, C.v.Ferber, K. Kisker, & H.Schaefer (Eds.), *Handbuch der Sozialmedizin. Bd. II: Epidemiologie und präventive Medizin* Stuttgart: Enke.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL10
Utilizarea corectă a scalelor de evaluare în depresie

Per Bech

DESCRIEREA PSIHOMETRICĂ A UNEI SCALE DE EVALUARE

Sistemele oficiale de clasificare a tulburărilor mentale sunt: Clasificarea Internațională a Bolilor, ediția a 9-a revizuită a Organizației Mondiale a Sănătății (ICD-9, 1978) și sistemul american DSM-III-R. (Manualul de Diagnostic și Statistic pentru Tulburările Mentale, ediția a 3-a revizuită a Asociației Psihiatrilor Americani (1987). În timp ce ICD-9 nu are criterii stricte pentru definirea tulburărilor mentale, DSM-III cuprinde criterii de includere și excludere. Cu toate acestea, ele sunt, în principal ateoretice atât etiologic, cât și psihometric.

Fiind un domeniu care începe să fie tot mai bine cunoscut, crește și nevoia de cuantificare și măsurare (Kuhn, 1961). Scalele de evaluare se bazează pe teorii cantitative, psihometrice de validitate (conținut, construcție, predictivitate) și pe confidenta inter-cotatori. Sunt relevante următoarele concepte: validitatea conținutului care se referă la gradul în care itemii unei scale de evaluare sunt reprezentativi pentru tulburarea cercetată. Validitatea construcției se referă la măsura în care itemii scalei pot fi însumați astfel încât adunând scorul total nu se reduce din informația conținută de fiecare item în parte. Validitatea predictivă se referă la gradul în care scorul total poate prevedea răspunsul la tratament. Încrederea inter-cotatori se referă la limitele acordului dintre cotatori în evaluarea aceluiași grup de pacienți cu ajutorul scalei.

SCALELE DE EVALUARE OBIECTIVĂ PENTRU APRECIEREA SEVERITĂȚII STĂRILOR DEPRESIVE.

Una dintre primele scale de evaluare pentru depresie a fost Scala de Depresie a lui Hamilton (1960) și este încă una dintre scalele cel mai larg utilizate. De-a lungul celor trei decenii de când rezistă probei timpului, anumite definiții ale itemilor săi au fost adaptate. Versiunea cea mai frecvent folosită este probabil adaptarea americană (Guy, 1976), însă Hamilton nu a acceptat niciodată această versiune (Hamilton, 1987). Definițiile itemilor publicată de Bech și colab. (1986) a fost de fapt o adaptare realizată în colaborare cu Hamilton. Valabilitatea conținutului Scalei de Depresie Hamilton este prezentată în Tabelul 1 care este o modificare a componentelor folosită de către Thompson (1989). După cum se observă, aceste componente sunt: a) dispoziția depresivă, b) dispoziția anxioasă, c) retardarea motorie, d) simptome cognitive (credințe negative), e) simptome sociale (introversiune și muncă) și f) simptome vegetative (oboseală, somn, apetit).

Au fost publicate numeroase studii referitoare la validitatea construcției scalei Hamilton. Au fost folosite două metode psihometrice diferite, analiza factorială și analiza structurii latente. Dintre aceste metode analiza factorială nu este suficientă pentru a evalua scorul to-

Scanned with OKEN Scanner

tal al unei scale în măsura în care probabilitatea de a găsi un factor general depinde de heterogenitatea grupului de pacienți aflați în examinare. Astfel, în prima publicare a lui Hamilton (1960) nu a fost găsit un factor general, probabil din cauză că pacienții erau în majoritate pacienți cu depresie severă (omogeni în această privință). În ceea de a doua pulicație, Hamilton (1967) investighează un grup heterogen de pacienți (atât internați, cât și ambulatori), iar acum a rezultat un factor general ce s-a corelat puternic cu scorul total al celor 17 itemi (0,92). Într-o trecere în revista a tuturor studiilor întreprinse ce au folosit analiza factorială, Hamilton (1987) conchide că scala conține un factor de severitate.

Scala de Melancolie Bech-Rafaelsen - MES (Bech & Rafaelsen, 1980) a fost alcătuită pe baza analizei construcției scalei Hamilton (Bech, 1981) folosindu-se analiza structurii latente. S-a relevat că șase dintre cei 17 itemi aveau o mare validitate în construcția sub-scalei de melancolie, HDS-6. Aceşti itemi au acoperit componentele enumerate în Tabelul 1 [dispoziția depresivă (item 1), dispoziția anxioasă (item 10), lentoare motorie (item 8), sentimente de vinovăție (item 2), interese sociale (item 7), simptome vegetative (item 13)]. În ultima sa publicație, Hamilton (1989) a adunat toate evaluările făcute de el însuși de-a lungul anilor (în total 499 pacienți depresivi). În figura 1 sunt prezentați cei 6 itemi și frecvența lor relativă găsită de Hamilton (1989).

Tabelul 10.1. Scalele de observare pentru măsurarea severității depresiei

Aspecte Psihometrice	Scala de depresie Hamilton (HDS-17)	Subscala de Melancolie (HDS-6)	Scala de Melancolie (MES)	Scala Montgomery-Asberg (MADRS)
Validitate de conținut (%)				
(A) Dispoziție	18	17	18	30
(B) Anxietate	16	17	9	10
(C) Motor	12	17	18	0
(D) Cognitiv	28	17	27	30
(E) Social	8	17	9	0
(F) Vegetativ	28	17	18	30
Validitatea de construcție	Mai mult decât o dimensiune	O dimensiune	O dimensiune	Mai mult decât o dimensiune
Analiza structurii latente (Rasch)	Scorul total insuficient			Scorul total insuficient

[modificat după C. Thompson (Ed.): The instruments of Psychiatric Research (1989)]

Ierarhia acestor itemi arată că trei sunt cei mai inclusivi: dispoziția depresivă, interesul social, dispoziția anxioasă, în timp ce retardarea motorie și sentimentul de culpabilitate sunt întâlnite doar în 15 - 20% din cazuri. Analiza structurii latente este o metodă de testare dacă această ordine este menținută când bărbații sunt comparați cu femeile sau când pacienții tineri sunt comparați cu cei vârstnici. Astfel, scorul total al acestor șase itemi este "suficient statistic".

Scala de melancolie (MES) s-a dovedit a avea o mare validitate de construcție în diverse populații (Maier & Philipp, 1985; Maier și colab. 1988; Chambon și colab. 1990). Cu alte cuvinte, scorul total al MES este suficient statistic. În contrast, nici scala

Scanned with OKEN Scanner

Montgomery & Asberg şi nici scala Hamilton nu au o suficientă validitate de construcţie (Maier şi colab. 1988). Aceasta se datorează, probabil includerii, a prea multe simptome vegetative în aceste scale (Tabelul 1). Cerinţa unei suficiente statistice este o cerinţă parametrică ce oferă o validitate comunicativă în interrelaţiile statistice dintre scale.

Studiile recente ale lui Paykel (1990) au arătat că în cadrul unităţilor de medicină generală, unde sunt trataţi majoritatea pacienţilor depresivi, itemii scalei Hamilton sunt mai constanţi cotaţi decât de pacienţii trataţi în spitalele psihiatrice. Aceasta este în concordanţă cu studiile anterioare ale lui Bech şi colab. (1975) care au găsit ca în depresiile uşoare sau medii scorul total la scala Hamilton pare valid. În plus, Paykel şi colab. (1989) au descoperit că scorul total al scalei Hamilton la pacienţii trataţi de medicii generalişti au o valoare predictivă. Astfel, nu a fost găsită o diferenţă între placebo versus antidepresive triciclice (amitriptilina) la pacienţii cu scor total de 12 sau mai puţin la scala Hamilton. Totuşi, la pacienţii depresivi cu un scor de 13 la 15 sau de la 16 la 24, amitriptilina a fost semnificativ superioară placebolui.

Scala de depresie Montgomery & Asberg a fost alcătuită ca şi o subscală a Scalei Comprehensivă de Evaluare Psihopatologică (Asberg şi colab. 1988) pentru a fi sensibilă în detectarea ameliorării la pacienţii depresivi. Prima scală desemnată să fie sensibilă la schimbările din timpul terapiei antidepresive a fost Scala de Depresie Cronholm-Ottosson (Ottosoon, 1960). Scala de Melancolie a fost alcătuită din subscala Hamilton şi scala Cronholm-Ottosson (Bech, 1990). Scala Montgomery & Asberg a fost găsit mai sensibilă decât scala Hamilton la pacienţii psihiatrici (Montgomeri & Asberg, 1979), în timp ce scala Hamilton a fost găsită într-un studiu a lui Shaw şi colab. (1986) ca fiind cea mai sensibilă. Scala de Melancolie a fost găsită cea mai sensibilă când toate cele trei scale au fost comparate (Maier şi colab. 1988).

Scala Hamilton (HDS) şi Scala pentru Melancolie (MES) au fost combinate în Scala MES/HDS (Bech şi colab. 1986). În total, această scală constă din 23 itemi de la care, în principal, se poate deriva Scala Montgomery & Asberg (Korner şi colab. 199o). Foaia de scor acoperind toate cele trei scale este arătată în Tabelul 2. Din cauza, că Scala de Melancolie măsoară depresia şi la pacienţii vârstnici, această scală este de interes special, atunci când se analizează noile antidepresive la vârstnici.

Interviul pentru obţinerea informaţiilor în Scala Hamilton nu este, în mod semnificativ, lărgit când includem informaţii şi pentru Scala de Melancolie (Korner şi colab. 199). Concordanţa intercotatori a tuturor scalelor de depresie (Tabelul 1) a fost găsită acceptabilă (Korner şi colab. 1990; Maier şi colab. 1988) sugerând că acordul intercotator este în jur de 85%.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10.2. Scala de depresie Hamilton (HDS), Scala de Melancolie (MES), Scala de Impresie Clinică Globală (CGI) şi Scala Vizuală Analogă (VAS), incluzând subscala HDS (a-f) şi indexul Montomery (MADRS)

Data evaluării /__/__/__/__/__/__/

No. Item		HDS	MADRS	MES
1. Dispoziţie depresivă	(0 - 4)	a /__/	/__/	/__/
2. Autodepreciere şi sentimente de vinovăţie	(0 - 4)	b /__/	/__/	/__/
3. Impulsuri suicidare	(0 - 4)	/__/	/__/	/__/
4. Insomnie de adormire	(0 - 4)	/__/		
5. Treziri nocturne	(0 - 4)	/__/		
6. Trezire prematură	(0 - 4)	/__/		
7. Muncă şi interese	(0 - 4)	c/__/	/__/	/__/
8. Lentoare generală	(0 - 4)	d/__/		
9. Agitaţie	(0 - 4)	/__/		
10. Anxietate psihică	(0 - 4)	e/__/	/__/	/__/
11. Anxietate somatică	(0 - 4)	/__/		
12. Simptome gastrointestinale	(0 - 2)	/__/	/__/	
13. Simptome somatice generale	(0 - 2)	f/__/		
14. Interes sexual (libidou)	(0 - 2)			
15. Hipocondrie	(0 - 4)	/__/		
16. Pierderea conştiinţei bolii	(0 - 2)	/__/		
17. Scădere ponderală	(0 - 2)	/__/		
18. Insomnia (în general)	(0 - 4)		/__/	/__/
19. Lentoare motorie	(0 - 4)			/__/
20. Lentoare verbală	(0 - 4)			/__/
21. Lentoare intelectuală	(0 - 4)		/__/	/__/
22. Lentoare emoţională	(0 - 4)		/__/	/__/
23. Oboseală şi dureri	(0 - 4)			/__/
/____/		/__/__/	/__/__/	/__/__/
CGI	***Scor total:*** **HDS (a-f)**	**HDS**	**MADRS**	**MES**

De loc | _____ | Extrem

Scala Vizuală Analogă de Depresie (VAS)

SCALELE DE AUTOEVALUARE PENTRU APRECIEREA SEVERITĂŢII STĂRILOR DEPRESIVE

Printre primele scale menite, în mod special, să măsoare severitatea depresiei a fost Inventarul de Depresie Beck (Beck şi colab. 1961). El a rămas încă cel mai frecvent folosit în cercetarea clinică, în special atunci când se apreciază efectul antidepresiv al psihoterapiei. Scala a fost concepută în mod original ca fiind un fel de scală de observare în măsura în care psihiatrul va citi cu voce tare fiecare item al scalei cerând pacientului să selecteze formularea ce i se potriveşte cel mai bine. Cu toate acestea, s-a arătat că scala este aplicabilă şi sub formă de chestionar la pacienţii depresivi (Bech şi colab. 1975).

Scanned with OKEN Scanner

Validitatea de conținut ai celor 21 itemi ai Inventarului de Depresie Beck (BDI-21) este prezentat în Tabelul 3 în comparație cu alte scale de autoevaluare, potrivit lui Thompson (1989). Inventarul lui Wakefield (Snaith și colab. 1971) este o scală Zung modificată (Zung, 1965), iar Inventarul de Melancolie (Beck și colab. 1975) este o subscală a BDI-21. Scala de autovaluare a depresiei Carroll (Carroll și colab. 1981) este un chestionar bazat pe Scala de Depresie Hamilton.

Tabelul 10.3. Scalele de autoevaluare pentru depresie

Aspecte psihometrice	Scale de primă generație			Scale de a doua generație	
	Inventarul de Depresie al lui Beck (BDI-21)	Scala de autoevaluare a Depresiei a lui Zung	Scala de autoevaluare a Depresiei a lui Carroll	Inventarul de Depresie a lui Wakefield	Subscala de Melancolie a Inventarului Beck (BDI-12)
	Beck (1961)	Zung (1965)	(Carroll,1981)	Snalth, 1971)	Bech (1975)
Validitatea de conținut (procentul contribuției iteului):					
(a) dispoziția	10	15	8	25	8
(b) anxietatea	5	10	15	25	8
(c) motor	0	5	15	8	0
(d) cognitiv	47	35	27	0	58
(e) social	10	0	0	8	8
(f) vegetativ	29	35	35	33	16
Validitatea constructivă: Analiza factorială	3 - 5 factori	2 factori	-	-	-
Coeficeientul α	0,86 (0,76 - 0,95)	0,92			
Coef. Loevinger	0,41				
Validitatea concurentă: - corelația cu Scala de Depresie Hamilton	0,73 (0,61 - 0,86)	0,56 - 0,79	0,80	0,87	0,79

Validitatea construcției scalelor de autoevaluare a fost mai puțin cercetată decât în cazul scalelor de observație. Un factor general se pare că operează în BDI-21 (Beck și colab. 1988) și în Inventarul de Melancolie și a fost demonstrat că are o structură ierarhică, astfel coeficientul Loevinger fiind sub 0,5 (Loldrup și colab. 1990). Validitatea de construcție a Inventarului Wakefield este oarecum similară scalei Montgomery-Asberg.

În ultimii ani a apărut tendința tot mai pronunțată de a se pune accentul pe scalele de observație decât pe scalele de autoevaluare în cercetarea psihofarmacologică. Astfel, scalele de observație acoperă toate aspectele depresiei, în timp ce chestionarele sunt deficitare în măsurarea lentoare motorii la pacienții fără conștiința bolii (psihotici) sau la nevrotici (care ar putea exagera simptomele lor).

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea scalelor vizuale analoge (Bech şi colab. 1986) atât ca şi observâre cât, şi ca autoevaluare au fost, mai degrabă, populare dar, validitatea acestor scale este încă discutabilă (McCormack şi colab. 1988). În Tabelul 2 este prezentată o scală vizuală analogă (VAS) pentru depresie (Bech şi colab. 1986).

DIFERENŢIIND DEPRESIA, DISTIMIA şI ANXIETATEA

Potrivit DSM-III-R depresia şi distimia sunt categorii clasificate sub eticheta de "tulburări ale dispoziţiei", în timp ce anxietatea este diagnosticată ca nefiind o tulburare a dispoziţiei. Acest principiu ne întoarce la Freud (1895) şi este la fel aplicat în DSM-III, unde termenul de "tulburare afectivă" este folosit în locul termenului de "tulburare a dispoziţiei". Acest principiu nu este în mod general acceptat (Bech, 1990b).

În cadrul "tulburărilor dispoziţiei" DSM-III-R diferenţiază între "depresia majoră" şi stările "mai puţin decât depresia majoră", de exemplu, "depresia atipică" şi "distimia".

O dată cu introducerea antidepresivelor, acum 40 de ani, experienţa, mai ales, cu inhibitori de monoaminoxidaze (IMAO, de ex. izocarboxazidul) a arătat că din punct de vedere terapeutic are sens să se considere anxietatea şi distimia ca fiind forme uşoare ale stărilor depresive (Bech, 1981) care, ca şi majoritatea depresiilor, ar putea fi subclasificate în endogene (biologice) sau reactive (psihogene). Studii epidemiologice recente (Angst, 1990) şi studii farmacologice (Bech şi colab. 1990) au arătat că depresia şi distimia sunt tulburări mai severe decât anxietatea. Din cauză că IMAO au efect mare în anxietate şi stările distimice de natură endogenă, ele au fost, deseori, clasificate în mod eronat ca fiind anxiolitice; de fapt, ele sunt antidepresive.

Prin folosirea scalelor de evaluare s-a cercetat dacă diferenţa dintre depresie şi anxietate este cauzată de intensitate (depresivii având scoruri atât la componentele depresive, cât şi la componentele anxioase) sau dacă diferenţa se datorează profilului simptomatic. Studii recente cu Scala de Depresie Hamilton au arătat că diferenţierea dintre distimie şi anxietate este datorată intensităţii simptomelor (Rosenberg şi colab. 1990; Berrios & Bulbuena-Villarsa, 1990). În Tabelul 4 este prezentată distribuţia scorurilor la Scala de Depresie Hamilton la pacienţii clasificaţi după criteriile DSM-III fie ca distimici, fie ca depresii majore de către Berrios şi Bulbuena-Villarasa (1990).

Acelaşi profil a fost găsit în distimie, dar intensitatea scorului la itemii individuali a fost mai mică decât în depresia majoră. Scorul mediu total (HDS-17) a fost de 20 la distimici şi 27 la depresivi majori. După cum se poate observa în Tabelul 4 rata dintre cei 17 itemi ai scalei Hamilton (HDS-17) şi rata la cei 6 itemi ai subscalei Hamilton (HDS-6) a fost similară la cele două grupe de pacienţi.

Studiile asupra tulburării de panică (Rosenberg şi colab. 1990) au arătat că clasificarea DSM-III este mai puţin validă decât Scala de Depresie Hamilton în predicţia deznodământului tratamentului. DSM-III şi DSM-III-R conţin criterii operaţionale cu reguli diagnostice rigide de tip "top down" şi clinicianul trebuie să decidă dacă aceste reguli sunt întrunite sau nu de către pacient. Dacă criteriile diagnostice eşuează în stabilirea diagnosticului la anumiţi pacienţi, aceştia devin "nediagnosticaţi încă" în ciuda simptomelor depresive pentru care au solicitat ajutorul medical. În contrast, Scala Hamilton identifică simptomatologia clinică a pacientului dacă scala a fost folosită corect. În mini-compendiul scalelor de

Scanned with OKEN Scanner

evaluare (Bech şi colab. 1986) a fost aprofundat procedeul de măsurare "de jos în sus". Astfel, clinicianul trebuie să evolueze, întâi, dacă sunt prezente simptomele de anxietate (generalizată sau de panică) prin folosirea Scalei de Anxietate Hamilton. Dacă pacientul prezintă de asemenea simptome depresive la Scala de Depresie Hamilton, Scala de Melancolie va fi folosită. Cu ajutorul acestui principiu, simptomele sunt grupate în sindroame (scoruri ale subscalelor) ceea ce este mult mai flexibil decât cu DSM-III sau DSM-III-R.

În Tabelul 10.5 este prezentată validitatea de conținut și de construcție a scalelor de depresie și anxietate.

Tabelul 10.4. Diferențierea depresiei majore de distimie *(după GE Berrios şi, A. Bulbuena-Villarasa, 1990)*

Scala de Depresie Hamilton	Distimia N = 774	Depresia majoră N = 430
Dispoziția depresivă	2.3	3,1
Vinovăție	0,9	1,6
Suicid	0,6	1,2
Insomnie de adormire	1,3	1,3
Trezirea nocturnă	0,7	0,9
Trezirea prematură	0,7	1,2
Muncă şi interese	2,2	2,9
Lentoare	1,2	2,1
Agitație	0,3	0,3
Anxietate psihică	2,0	2,3
Anxietate somatică	2,0	2,1
Simptome gastrointestinale	0,9	1,6
Simptome somatice generale	1,1	1,2
Interes sexual	1,1	1,5
Hipocondrie	1,5	1,7
Slăbire în greutate	0,7	0,9
Pierderea conştiinței bolii	0,5	0,4
Total HDS-17	20,0	26,3
Total HDS-6	9,7	13,2

Scanned with OKEN Scanner

SCALELE DE DIAGNOSTIC ÎN DEPRESIE

Tabelul 10.5.

Validitatea de conținut și construcție (% din itemi)	Scala de Depresie Hamilton HDS-17	Scala de Anxie-tate Hamilton HAS-14	Subscala de Depresie Hamilton HDS-6	Scala de Melan-colie MES	Scala de Stress Post-Trauma-tic Suchman 1950	Scala de Anxie-tate SCL-10	Scala de dis-confort SCL-17
(1) Motor	6	0	17	18	0	0	0
(2) Cognitiv	24	0	17	27	0	0	0
(3) Vegetativ	36	0	17	18	0	0	12
(4) Social	6	0	17	18	0	0	6
(5) Dispoziția depresivă	6	7	17	9	0	0	1
(6) Dispoziția anxioasă	6	7	17	9	0	50	0
(7) Fobia	0	7	0	0	0	0	0
(8) Tensiune psihică	0	7	0	0	0	10	0
(9) Tensiune motorie	6	14	0	0	33	20	0
(10) Hiperactiv. vegetativă	6	43	0	0	66	10	0
(11) Arousal	6	14	0	0	0	10	36
(12) Sensivitate	0	0	0	0	0	0	24
Validitate de construcție: Scorul total	Depresie Anxie-tate	Anxie-tate psihică și somatică	Suficient Depresie	Sufi-cient Depre-sie	Sufi-cient Anxie-tate Stress	Sufi-cient (?) Anxie-tate clinică	Sufi-cient (?) Bună-stare

Diagnosticul depresiei (endogena versus reactiva) a fost investigat mai mult în studiile psihofarmacologice decât în cercetarea epidemiologică. Scalele diagnostice se ocupă de teoriile etiologice pentru a explica sau a predicta stările depresive. Aceste scale acoperă o perioadă retrospectivă mai lungă decât scalele de simptome cum sunt scalele Hamilton. Scalele de diagnostic măsoară natura și înclinația ipotetică, în timp ce scala Hamilton măsoară apariția simptomelor cuprinzând ultimele trei sau șapte zile (Bech, 1981).

Tabelul 10.6 arată validitatea de conținut a scalelor de observație pentru diagnosticul depresiei (endogena versus reactiva). Prima scală, Scala Newcastle construită de Carney și colab. 1965) este una dintre cele mai frecvent folosite scale pentru diagnostic în trialurile psihofarmacologice. Atât această scală Newcastle, cât și scala Newcastle II construită de Gurney în 1971, au un sistem de scorare bazat pe analiza factorială. Cei doi factori izolați astfel, unul pentru depresia reactivă și altul pentru cea endogenă, au fost, apoi, integrați într-o singură dimensiune prin folosirea analizei discriminative. Această dimensiune este scorată negativ sau pozitiv. În orice caz, în literatură a apărut o dezbatere lungă în privința distribuției scorului în scala Newcastle (Roth și colab. 1983; Carney, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10.6. Scalele de observare pentru diagnosticul depresiei

	Scale de primă generație		Scală de generația a 2-a
	Scala Newcastle I (1665) *Carney (1965)*	Scala Newcastle II (1971) *Gurney (1971)*	Scala de Diagnostic a Melancoliei *Bech (1983)*
Validitatea de conținut (contribuția % a itemilor):			
(a) stresori psihosociali	10	10	10
(b) personalitate	10	0	10
(c) debut, durată, persistență	0	30	20
(d) episoade anterioare	10	0	0
(e) variația diurnă a simptomelor	0	10	10
(f) reactivitatea simptomelor	0	10	10
(g) simptome biologice (trezire matinală, slăbire în greutate)	20	10	30
(h) simptome psihologice (anxietate, fobii, agresivitate)	20	10	10
(i) severitatea simptomelor (psihotic, motor, vinovăție)	30	20	0
Validitatea de construcție:			
Analiza factorială	2 factori	2 factori	-
Analiza structurii latente (Rasch)	-	-	2 dimensiuni
Distribuția scorului	bi- și unimodal	bi- și unimodal	unimodal
Numărul de dimensiuni	1	1	2
Confidența intercotatori:			
Coeficientul interclase	0,54 - 0,81	0,44 - 0,68	0,54 - 0,69

Scala de Diagnostic pentru Melancolie - DSM (Bech și colab. 1988) este o modificare a celor două scale Newcastle I și II, în care itemii privind severitatea simptomelor (psihotici) au fost excluși. În plus, Scala de Diagnostic pentru Melancolie (DSM) conține două dimensiuni. Astfel, cinci dintre acești itemi măsoară depresia endogenă, iar alții cinci măsoară depresia reactivă. Bech și colab. (1988) au arătat că aproximativ 30% dintre pacienții depresivi au avut scoruri mari la ambele dimensiuni (depresie mixtă endo-reactivă). Această constatare este în concordanță cu lucrările clasice ale lui Watts (1966) pentru depresia întâlnită în rețeaua de îngrijire primară unde la fel s-a constatat că 30% dintre depresivi erau cazuri mixte. S-a găsit, de asemenea, (Bech și colab. 1988) ca pacienții cu scor de endogenitate mare dar scor reactiv mic (depresia endogenă pură) au avut o evoluție favorabilă la tratamentul antidepresiv. Concordanța intercotatori la scalele Newcastle (Bech și colab. 1983) și la Scala de Diagnostici pentru Melancolie a fost găsită adecvată (Bech și colab. 1988), așa cum se vede în Tabelul 10.6.

Scanned with OKEN Scanner

FOLOSIREA CORECTĂ A SCALELOR DE EVALUARE: SELECTAREA SCALEI ADECVATE

Scala de Depresie Hamilton este obligatorie în toate trialele cu antidepresive şi este recomandat să se includă una dintre scalele Newcastle ca scală diagnostică. Folosirea scalelor de autoevaluare a depresiei nu trebuie considerată obligatorie, mai curând, ele trebuie folosite doar în anumite circumstanţe. Astfel, scalele de observaţie sunt mai specifice decât chestionarele, ele acoperă întreaga paletă a simptomelor depresive şi pot fi completate cu cooperarea minimă a pacientului. În multe trialuri şi nu mai puţin în practica de medicină generală, folosirea scalelor de autoevaluare trebuie să aibă motive speciale ca să fie folosite.

Bazarea exclusivă doar pe o măsurare a deznodământului precum Scala de Depresie Hamilton poate, totuşi, să genereze serioase restricţii ale validităţii. Astfel, în cercetări asupra pacienţilor depresivi vârstnici sau la pacienţii depresivi cu comorbiditate somatică este recomandat să se includă şi o altă scală adiţională cu puţine simptome vegetative sau cu validitate de construcţie pentru vârstă şi sex precum versiunea HDS/MES. De asemenea, este obligatoriu să se includă scala Hamilton în scopul cercetării secundare, de exemplu, nivelul meta-analitic când se trag concluziile mai multor studii (Bech, 1989).

FOLOSIREA CORECTĂ A SCALELOR DE VALUARE. CONFIDENTA INTERCOTATORI

Nu e suficient să ne referim la studiile originale cu salele de evaluare selectate pentru un trial. În principiu, scalele utilizate în studiile multicentru sau în studiile multi-practice trebuie să dovedească că posedă o confidenţă adecvată intercotatori la îndemâna psihiatrilor participanţi. Este surprinzător că puţine studii au urmărit acest principiu.

Se recomandă (Bechy, 1988) să se selecteze aproximativ 10 pacienţi pentru evaluarea confidenţei intercotatori. În literatura psihometrică au fost găsite diferite erori ce ar putea opera în scăderea confidenţei intercotatori. Astfel, dacă o scală de evaluare are doar o vagă definiţiei a itemilor, efectul de halou poate interveni în sensul că afectează impresia generală a pacientului ce se reflectă la fel în itemii care în mod curent nu ar fi cotaţi ca prezenţi (Tabelul 10.7).

Tabelul 10.7. SCALELE DE EVALUARE

ERORILE CONSTANTE ÎNTÂLNITE ÎN PROCESUL DE EVALUARE

A. ***Scorarea itemilor în mod dependent***
- *Efectul de halo*
- *Eroarea de logică*
- *Eroarea de proximitate*

B. ***Caracteristicile evaluatorului***
- *Eroarea de toleranţă (îngăduinţă)*
- *Tendinţa centrală/extremă*
- *Eroare de contrast*
- *Eroarea contrastului terapeutic*

Scanned with OKEN Scanner

Printre erorile relatate de cotator (Tabelul 10.7) tendința centralității apare frecvent și este văzută la cotatorii neexperimentați care vor evita gradele extreme cu scopul de a fi siguri ca subiectul pe care-l evaluează nu va diferi prea tare de evaluarea altor cotatori. Pentru acest motiv, itemii scalei Hamilton nu au centru (1 = prezent foarte ușor; 2 = prezent ușor spre moderat; 3 = prezent moderat spre pronunțat; 4 = prezent pronunțat spre extrem). Eroarea de contrast se referă la tendința frecvent întâlnită în scalele de evaluare ale personalității de a subcota o trăsătură care este, de asemenea, prezentă la cotatorul însuși, pentru scala de depresie aceasta înseamnă că un cotator depresiv va avea tendința de a evalua pacientul depresiv mai puțin depresiv decât cotatorul non-depresiv.

Efectul de contrast terapeutic este eroara cea mai importantă. Acest efect a fost descris pentru prima oară de către Hamilton (1974) și se referă la evaluarea înainte versus după tratament. Dacă un cotator este nesigur despre scorul unui item atunci el sau ea va avea tendința de a da un scor mai mare la cotarea făcută înainte de tratament, ca să fie sigur că pacientul întrunește criteriile de includere și, în contrast, dă un scor mai mic la cotarea făcută post-tratament ca să fie sigur că pacientul a răspuns la tratament. Potrivit lui Hamilton (1974) efectul de contrast poate explica o diferență în scorul total de aproximativ 5 (efectul de contrast terapeutic) adesea văzut în grupul de pacienți primind un tratament placebo.

Confidența intercotatori a unei scale este cea mai potrivit evaluată prin folosirea corelației interclase (Bartko & Carpanter, 1976) sau prin testul de concordanță Kendall (Siegel, 1956).

FOLOSIREA CORECTĂ A SCALELOR GLOBALE DE EVALUARE

Scalele de evaluare a simptomelor incluzând scalele analoge vizuale au cunoscut o popularitate crescândă în trialele clinice controlate cu antidepresive, în timp ce interesul pentru scalele de severitate globală și de ameliorare globală au cunoscut o scădere a interesului. În orice caz este recomandabil să se includă ambele tipuri de evaluare globală în cercetările cu antidepresive. Tabelul 10.2 se referă la Scale de Impresie Globală Clinica (CGI) a lui Guy (1976) care în psihofarmacologie este scala cea mai frecvent utilizată pentru măsurarea severității depresiei în mod global. Această scală are o întindere a scorului de la 1 (nedeprimat) la 7 (cel mai sever deprimat). Altă versiune este cea publicată de Bech și colab. (1986) care are scorul de la 1 (nondeprimat sau îndoielnic), 2 - 4 (moderat deprimat), 5 - 7 (deprimat moderat până la pronunțat) și 8 - 10 (deprimat sever până la extrem).

Scala de ameliorare globală cel mai frecvent utilizată în psihofarmacologie este cea publicată de Guy (1976). S-a dovedit că ameliorarea globală de la moderat la excelent echivalează cu o reducere cu 50% a scorului la scala Hamilton aplicată înaintea tratamentului (Bech, 1989). O versiune modificată este prezentată în Tabelul 10.8.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10.8. Scala de ameliorare clinică globală (CGIS) (modificat după ECDEU, 1976)

Instrucțiuni: *Cât de mult s-a schimbat pacientul comparând starea lui actuală cu cea dinaintea tratamentului? Evaluează ameliorarea globală dacă este sau nu datorată tratamentului aflat sub examinare.*

SCALA DE AMELIORARE CLINICĂ GLOBALĂ (CGIS)	
0	Neschimbat sau mai rău
1	Ameliorare incertă sau minimală (mai puțin de 25%)
2	Ameliorare medie (mai mult de 25% și mai puțin de 50%)
3	Ameliorare moderată sau marcată (Mai mult de 50% și mai puțin de 75%)
4	Ameliorare excelentă sau excepțională (mai mult de 75%)

FOLOSIREA CORECTĂ A SCALELOR DE EFECTE SECUNDARE

O dată cu introducerea noilor antidepresive rezultatul terapeutit a trebui să fie comparat cu riscul efectelor secundare induse de medicament. Nu este suficient să folosim o scală construită pentru triciclice. Recent, la scala comprehensivă de efecte secundare a fost construită numita scală UKU (Lingjaerde și colab. 1987) care poate fi folosită în trialele cu antidepresive cu toate că ar putea fi considerată ca prea extensivă. Trebuie luate în considerare și subscalele acestei scale UKU. În tabelul 10.9 este prezentată o subscală a scalei UKU relevantă pentru antidepresantele triciclice. Analiza statistică a efectelor secundare este o problemă foarte complexă. În general, itemii de efecte secundare nu sunt pozitiv corelați. În plus, în majoritatea trialurilor cu medicamente un dozaj flexibil este folosit pentru ca dozajul să fie adaptat la un grad tolerabil de efecte secundare. În acest caz scorul final al efectelor secundare al itemilor individuali trebuie să fie folosit ca un suficient statistic. Totuși, în regimul cu dozaj fix efectele secundare maxime pot da o informație importantă despre medicament.

Tabelul 10.9. Subscala UKU a efectelor secundare ale antidepresivelor

1. Sedare
2. Memorie
3. Confuzie
4. Tensiune
5. Descreșterea somnului
6. Creșterea somnului
7. Creșterea viselor
8. Tremor
9. Tulburări de acomodare
10. Uscarea gurii
11. Greață
12. Constipație
13. Diaree
14. Tulburări de micțiune
15. Polidipsie
16. Amețeli orstostatice
17. Palpitații
18. Transpirații
19. Creștere în greutate
20. Scădere în greutate
21. Disfuncție sexuală
22. Cefalee

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA CONSIDERAȚII BIBLIOGRAFICE

Colecția de scale de evaluare la care ne-am referit de câteva ori în această trecere în revistă este bateria de scale recomandată de "Early Clinical Drug Evaluation Program" (ECDEU - Guy, 1976) de către Secția de Cercetări Psihofarmacologice a Institutului Național de Sănătate Mentală a S.U.A. Cu toate acestea, privitor la scala Hamilton, versiunea ECDEU nu este recomandată. În locul ei trebuie să fie luată în considerare scala Hamilton publicată în mini-compendiul de scale de evaluare (Bech şi colab. 1986). Colecția Germană de scale de evaluare (Collegium International Scalarum, CIPS) este o colecție mai modernă decât ECDEU.

Printre manualele ce compară diferitele scale de evaluare, cartea editată de Thompson (1989), despre instrumentele cercetării psihiatrice, este de un înalt nivel. Mai puțin importante sunt publicațiile lui Riezen şi Siegel (1988) sau Wetzler (1989). Considerațiile psihometrice de bază din această ultimă carte sunt foarte fragile. Comitetul de Triale Clinice (UKU) al Societății Scandinave de Psihofarmacologie a publicat un manual de scale pentru diagnostic şi severitate a bolilor mentale. Volumul 1 (Lingjaerde şi colab. 1989) acoperă aspectele metodologice de bază, iar volumul 2 (Malt şi colab. 1990) prezintă o descripție psihometrică sistematică a scalelor. O versiune engleză este în pregătire.

MANUALUL SCALEI DE MELANCOLIE HAMILTON (HDS/MES)

Prima versiune a Mini-compendiului include HDS/MES (Bech şi colab. 1986). Acest Mini-compendium a fost tradus în multe limbi europene precum italiana, spaniola, franceza, olandeza, germana, portugheza şi în limbile scandinave.

Evaluarea prezentei şi intensității celor 23 itemi HDS/MES trebuie să se bazeze pe un interviu pe parcursul căruia simptomele şi semnele raportate şi observate sunt înregistrate. Perioada de evaluare durează trei zile. Atunci când este dificil de a face o evaluare din cauza absenței informațiilor, intervievatorul trebuie să obțină informații ulterioare de la alte persoane semnificative. HDS/MES este construită cu unicul scop de evaluare a tabloului clinic prezent. Scala nu este o scală de diagnostic. Când scala este aplicată în mod repetat (de ex. săptămânal) fiecare evaluare trebuie să rămână ca atare. Glosarul ce urmează reprezintă un ghidaj pentru cei 23 itemi ai HDS/MES. Fişa de scor este prezentată în Tabelul 2 în care este indicată combinația itemilor de la HDS-17, HDS-6, MES şi MADRS.

Scanned with OKEN Scanner

SCARA DE DEPRESIE HAMILTON (HDS cu MES)

Per Bech şi colab. Acta Psychiatrica Scandinavica, suppl. 326, vol. 73, 1986.

Vă rog scrieţi citeţ. Folosiţi un creion negru. Bifaţi toate răspunsurile potrivite	
Iniţialele pacientului	Numărul pacientului.....
Data evaluării.....	
BIFEAZĂ RĂSPUNSUL POTRIVIT PENTRU FIECARE ITEM	

1. Dispoziţie depresivă

Acest item, acoperă atât comunicarea verbală cât, şi nonverbală privind tristeţea, pierderea speranţei, disperarea şi neajutorarea.

0. Dispoziţie neutră
1. Atunci când nu este sigur dacă pacientul este mai nenorocit sau depresiv decât de obicei. De ex. pacientul indică vag că este mai depresiv decât de obicei
2. Atunci când pacientul este preocupat în mod mai pregnant de experienţe neplăcute deşi nu se simte deznădăjduit sau neajutorat
3. Pacientul arată în mod evident semne nonverbale de depresie şi/sau în anumite momente este copleşit de neajutorare şi deznădejde
4. Interviul este dominat de remărcile pacientului privind nenorocirea şi neajutorarea sa sau semne nonverbale dovedind aceasta, fără a i se putea distrage atenţia de la acestea.

2. Autodepreciere şi sentiment de culpă

Acest item acoperă scăderea stimei de sine şi sentimentul de vinovăţie

0. Nu există autodepreciere şi sentiment de culpă
1. Nu se poate preciza dacă sunt prezente sentimente de culpă din cauză că pacientul este preocupat doar de faptul că în cursul actualului episod a fost o povară pentru familie şi colegi
2. Autodepreciere sau sentiment de culpă ce sunt prezente în mod mai pregnant pentru că pacientul este preocupat de evenimente ce au avut loc în trecut
3. Pacientul suferă de sentimente de culpă mai pronunţate. Poate exprima sentimentul ca suferinţă actuală este în oarecare măsură o pedeapsă. Se poate cota 3 atâta timp cât pacientul poate conştientiza faptul că opinia sa este nefondată
4. Sentimentele de culpă sunt susţinute cu fermitate şi rezistă la orice contraargumente, astfel încât au devenit idei paranoide

3. Impulsuri suicidare

0. Nu există impulsuri suicidare
1. Pacientul consideră că viaţa nu are nici o valoare, însă nu exprimă dorinţa de a muri
2. Pacientul doreşte să moară, dar nu are planuri să-şi ia viaţa
3. Este probabil că pacientul meditează să-şi ia viaţa
4. Dacă pe parcursul zilei de dinaintea interviului, pacientul a încercat să comită suicidul sau dacă pacientul este internat şi în supraveghere din cauza riscului suicidar.

4 - 6: Nota: Administrarea sedativelor sau altora va fi ignorată

4. Insomnia de adormire

0. Absent
1. Când pacientul a fost nevoit să stea de 1 - 2 ori în ultimele 3 nopţi mai mult de 30 minute culcat în pat ca să adoarmă
2. Când pacientul a stat toate cele 3 nopţi mai mult de 30 minute în pat ca să adoarmă

5. Treziri nocturne

Pacientul se trezeşte o dată sau de mai multe ori în timpul nopţii

0. Absent
1. O dată sau de două ori în timpul ultimelor trei nopţi
2. Cel puţin în fiecare noapte

6. Insomnie de trezire - trezire prematură

Pacientul se trezeşte înainte de ora planificată sau de cea obişnuită

0. Absent
1. Cel puţin cu o oră înainte şi poate readormi
2. Constant cu mai mult de o oră înainte în fiecare dimineaţă

Scanned with OKEN Scanner

7. Muncă şi interese

Acest item include atât munca prestată, cât şi motivaţia. A se nota că evaluarea oboselii şi a fatigabilităţii şi a manifestărilor lor psihice sunt incluse în itemul 13 (simptome somatice generale) şi în itemul 23 (oboseală şi durere)

A. La prima evaluare a pacientului

0. Activitate normală de muncă
1. Atunci când pacientul exprimă insuficienţa din cauza absenţei motivaţiei şi/sau tulburări în îndeplinirea uzuală a muncii cotidiene pe care pacientul o îndeplineşte de altfel fără a o reduce
2. O pronunţată insuficienţă datorată lipsei de motivaţie şi/sau dificit în îndeplinirea muncii uzuale. Aici pacientul şi-a redus capacitatea de muncă, nu poate susţine ritmul normal, se descurcă mai puţin bine la serviciu şi acasă. Pacientul poate, uneori, să stea acasă din timpul serviciului sau poate pleca acasă mai devreme.
3. Atunci când pacientul a fost catalogat "bolnav" sau dacă pacientul a fost spitalizat, dar poate participa câteva ore pe zi la activităţile spitalului
4. Atunci când pacientul este complet spitalizat şi în general nu participă la activităţile din spital.

B. La evaluările săptămânale

0. Activităţi normale de muncă

a) Pacientul se rezumă la nivelul său normal de activitate

b) Când pacientul nu are probleme în a se rezuma la munca obişnuită

1. a) Pacientul lucrează dar la un nivel redus de activitate, fie din lipsă de motivaţie, fie din incapacitatea de a-şi atinge nivelul normal de funcţionare în activitate.

b) Pacientul nu lucrează şi este dificil de apreciat dacă poate face munca fără dificultate

2. a) Pacientul lucrează dar la un nivel evident scăzut din cauza unor episoade de lipsă de concentrare, fie din cauza reducerii timpului de lucru.

b) Pacientul este încă spitalizat sau considerat bolnav, participă mai mult de 3-4 ore pe zi la activităţile din spital sau domestice şi poate să îndeplinească munca normală doar la un nivel redus

3. Pacientul este incapabil să îndeplinească o activitate normală dar participă pentru 3 - 4 ore în activităţile spitalului. Se poate schimba statutul de internat cu cei din staţionarul de zi dar externarea nu este recomandată.
4. Pacientul este complet spitalizat şi în general incapabil de a participa la activităţile din spital.

8. Lentoare (generală)

0. Activitate motorie şi verbală normale cu expresie facială adecvată
1. Viteza conversaţională îndoielnic sau uşor redusă la expresia facială uşor imobilă
2. Viteza conversaţională clar redusă cu intermitenţă; reducere a gesturilor şi a mişcărilor
3. Interviul este clar prelungit datorită latenţei lungi şi a răspunsurilor scurte; toate mişcările sunt foarte lente
4. Interviul nu poate fi completat; încetinirea este aproape de stupor

9. Agitaţie

0. Activitate motorie normală cu expresie facială adecvată
1. Agitaţie îndoielnică sau uşoară. De ex. tendinţa la schimbarea poziţiei în scaun sau scărpinare din când în când a capului.
2. Frământarea mâinilor sau picioarelor îşi schimbă permanent poziţia în scaun. Fără linişte în spital şi plimbându-se un pic.
3. Pacientul nu poate sta pe scaun în timpul interviului şi/sau se plimbă în secţie.
4. Interviul trebuie făcut "din mers", merge aproape continuu. Îşi trage hainele şi părul.

10. Anxietate (psihică)

Acest item include tensiune, iritabilitate, îngrijorare, insecuritate, teamă şi aprehensiune anticipatorie depăşind teama.

Deseori este dificil să distingem între experienţa de anxietate a pacientului ("psihică" sau "centrală") şi anxietatea fiziologică ("periferică") ce poate fi observată, de ex. tremorul mâinilor sau transpiraţii. Cel mai important este afirmaţia pacientului despre îngrijorare, insecuritate, nesiguranţă sau spaimă, de ex. anxietatea psihică ("centrală").

0. Pacientul nu este nici mai iritabil, nici mai în nesiguranţă ca de obicei.
1. Este îndoielnic dacă pacientul se simte în nesiguranţă sau iritabil mai mult decât obişnuit.
2. Pacientul exprimă mai explicit că se află într-o stare de anxietate, aprehensiune sau iritabilitate, care este dificil de controlat. Aceasta este fără influenţă asupra vieţii de zi cu zi a pacientului, deoarece îngrijorarea se referă la problemele minore ale vieţii.
3. Anxietatea sau insecuritatea este uneori mai dificil de controlat, deoarece îngrijorarea se referă la injurii majore sau răpiri, care ar putea surveni în viitor, de ex. anxietatea care poate fi trăită ca panică, precum o copleşitoare spaimă. Aceasta interfera ocazional cu viaţa de zi cu zi a pacientului
4. Sentimentul de spaimă este prezent atât de des încât, interferă semnificativ cu viaţa cotidiană a pacientului

Scanned with OKEN Scanner

11. Anxietate (somatica)

Acest item include concomitentele fiziologice ale anxietății:

Toate sentimentele trebuie să fie cotate în itemul 10 și nu aici.

0. Când pacientul este fie mai mult, fie mai puțin înclinat decât obișnuit să trăiască corporal stările emoționale ale anxietății
1. Când pacientul experimentează ocazional ușoare manifestări, precum simptome abdominale, transpirații sau tremurături. Totuși, descripția este vagă și dubioasă.
2. Când pacientul trăiește din timp în timp dureri abdominale, transpirații, tremor, etc. Simptomele și semnele sunt clar descrise, dar nu sunt marcate sau incapacitante, de ex. încă nu influențează viața de zi cu zi a pacientului.
3. Concomitentele fiziologice ale anxietății psihice sunt marcate și adesea foarte îngrijoratoare interferând ocazional cu viața de zi cu zi a pacientului.
4. Concomitentele fiziologice ale anxietății psihice sunt numeroase, persistente și adesea incapacitante. Interferă marcat cu viața de zi cu zi a pacientului.

12. Simptome gastro-intestinale

Simptomele pot apărea din întregul tract gastrointestinal. Gura uscată, pierderea apetitului și constipația sunt mai frecvente decât crampele intestinale și durerea. Trebuie făcută distincția dintre simptomele gastrointestinale ale anxietății (mișcări de evacuare a intestinului, fâlfâiri ale stomacului) și la fel de ideile nihiliste (nici o mișcare intestinală de săptămâni și luni; intestinele i-au fost scoase), care trebuie să fie cotate la punctul 15 (hipocondria)

0. Fără acuza gastrointestinală (sau simptome neschimbate de la debutul depresiei)
1. Mănâncă fără încurajări din partea personalului și ingestia alimentelor este aproape normală, dar fără plăcere (nici mâncarea nu are gust, nici țigările nu au aromă). Uneori este constipat.
2. Ingestia de alimente este redusă; pacientul trebuie îndemnat să mănânce. De regulă este constipat. Laxativele sunt deseori încercate, dar fără efect.

13. Simptome somatice generale.

Simptomele centrale sunt oboseala și extenuarea, pierderea energiei. Dar, de asemenea, apar dureri musculare difuze și dureri în ceafă, spate sau membre.

0. Pacientul nu este mai obosit sau deranjat de tulburări corporale mai mult decât de obicei.
1. Sentimente foarte vagi sau îndoielnice de fatigabilitate sau alt disconfort somatic
2. Oboseala și extenuarea clară și constanța și/sau tulburări corporale, de ex. dureri musculare.

14. Interes sexual (libidou)

Acest subiect este dificil de abordat, mai ales, la pacienții mai în vârstă. La bărbați încearcă să întrebe despre preocupările și impulsurile sexuale, la femei despre responsivitatea la chestiunile sexuale (atât despre angajarea sexuală, cât și despre satisfacția obținută în actul sexual)

0. Activitatea și interesul sexual este ca de obicei
1. Reducerea ușoară sau îndoielnică a interesului și plăcerii sexuale.
2. Pierderea clară a apetitului sexual. Deseori, impotența funcțională la bărbați sau lipsa libidoului sau dezgust complet la femei.

15. Hipocondria

Preocupări față de simptome sau funcții corporale în absența bolilor somatice

0. Pacientul nu se preocupă mai mult decât de obicei cu ușoarele simptome somatice și cu funcțiile corporale.
1. Ușor sau incert preocupat cu uzuale simptome somatice ușoare sau funcții.
2. Aproape îngrijorat de sănătatea fizică. Pacientul înfățișează gânduri cu privire la boli organice cu o tendință de "somatizare" a prezentării clinice.
3. Pacientul este convins că suferă de o boală fizică, care poate explica toate simptomele sale (tumora cerebrală, cancer abdominal, etc), dar pacientul poate fi convins pentru scurt timp că nu acesta este cazul.
4. Preocuparea pentru disfuncțiile corporale ating dimensiuni paranoide. Delirul hipocondriac are adesea o calitate nihilistă sau asociații de culpabilitate: că este ros pe dinăuntru; insecte îi macerează carnea; intestinele sunt blocate; alți pacienți sunt infectați de sifilisul sau mirosul său oribil. Contraargumentele nu au efect.

Scanned with OKEN Scanner

16. Pierderea conştiinţei bolii

Itemul are înţeles numai dacă observatorul este convins că pacientul se află încă în stare depresivă în perioada interviului.

0. Pacientul acceptă că are simptome depresive sau o boală "nervoasă"
1. Pacientul acceptă încă că este bolnav, dar consideră că aceasta este secundară unei situaţii necorelate cu boala, cum ar fi malnutriţia, climatul, suprasolicitarea.
2. Neagă că ar fi bolnav. Pacienţii deliranţi sunt prin definiţie fără conştiinţa bolii. Interviul trebuie, totuşi, direcţionat pe atitudinea pacientului asupra simptomelor lui de vinovăţie (itemul 2) sau hipocondrie (itemul 15), dar alte simptome delirante trebuie la fel luate în considerare.

17. Scădere ponderală

Încercaţi să obţineţi informaţii obiective. Dacă acest lucru nu este posibil fiţi conservativi în estimare

A. La primul interviu acest item acoperă întreaga perioadă actuală de boală

0. Fără pierdere ponderală
1. 1 - 2,5 kg pierdere ponderală
2. Pierdere ponderală peste 3 kg.

B. La interviurile săptămânale

0. Fără pierdere ponderală
1. 0,5 kg slăbire pe săptămână
2. 1 kg sau mai mult slăbire pe săptămână

18. Insomnia (în general)

Acest item acoperă doar trăirea subiectivă a pacientului privind durata somnului (ore de somn pentru 24 h) şi profunzimea somnului (somn superficial şi întrerupt de somn constant şi profund). Evaluarea se bazează pe trei nopţi precendente, independent de administrarea de hipnotice sau sedative.

0. Somn de profunzime şi durată obişnuită
1. Durata somnului este îndoielnică sau puţin redusă (de ex. prin dificultatea de a adormi, dar nu este afectată profunzimea somnului).
2. Profunzimea somnului este, de asemenea, redusă, somnul fiind mai superficial. În totalitate, somnul este perturbat.
3. Durata somnului, precum şi profunzimea lui este evident schimbată semnificativ. Perioadele de insomnie durează în totalitate doar câteva ore pe 24 h.
4. Este dificil de stabilit durata somnului în privinţa profunzimii, pacientul vorbind doar de scurte aţipiri, dar nu de somn efectiv.

19. Lentoare (motorie)

0. Activitate motorie normală, expresie facială adecvată
1. Activitate motorie probabil scăzută. De ex. expresia facială uşor sau îndoielnic redusă
2. Retardare motorie mai evidentă (de ex. gesturi încetinite, pas şi lenţi)
3. Toate mişcările sunt foarte încete
4. Retardare motorie sau chiar stupor

20. Lentoare (verbală)

Acest item include schimbări în fluxul vorbirii şi a capacităţii de a verbaliza gândurile şi emoţiile

0. Vorbire şi ideaţie normale
1. Uşoara sau incerta lentoare în cursul dialogului
2. Mai clară inhibiţie în cursul dialogului
3. Dialog dificil, vorbire foarte lentă
4. Inhibiţia vorbirii sau stupor

21. Lentoare (intelectuală)

Acest item acopepră dificultăţile de concentrare, în luarea deciziilor despre problemele curente şi memorie, de ex. afectarea intelectuală

0. Pacientul nu prezintă dificultăţi mai mici sau mai mari decât de obicei în concentrare şi/sau memorie decât de obicei
1. Este îndoielnic dacă pacientul are dificultăţi în concentrare şi/sau memorie.
2. Chiar cu un efort major este dificil pentru pacient să se concentreze asupra muncii lui, dar încă fără influenţă asupra vieţii cotidiene a lui.
3. Dificultate mai pronunţată în concentrare, memorie sau decizie. De ex. are dificultăţi de a citi un articol de ziar sau de a urmări emisiunile la televizor. Scorează 3 atâta timp, cât pierderea concentraţiei sau tulburarea memoriei nu a fost clar influenţată de interviu.
4. Când pacientul, pe parcursul interviului, dovedeşte dificultăţi de concentrare şi/sau memorie şi/sau când deciziile sunt luate cu o considerabilă întârziere.

Scanned with OKEN Scanner

22. Lentoare (emoțională)

Acest item acoperă reducerea interesului și contactului emoțional cu ceilalți oameni. Reducerea dorinței sau a abilității de a comunica propriile sentimente și opinii, și de a împărtăși durerile și bucuriile este trăită de către pacient ca dureroasă și străină

0. Pacientul nu este mai mult sau mai puțin interesat emoțional în contactul cu alte persoane
1. Probabil că pacientul este mai introvertit emoțional ca de obicei.
2. Pacientul și-a pierdut în mod evident dorința sau abilitatea de a fi împreună cu cunoscuți sau persoane noi.
3. Pacientul se izolează în anume grad. Nu are abilitatea de a stabili contacte strânse cu oamenii pe care-i întâlnește în afara casei (colegi de serviciu, prieteni, pacienți, personal din spital).
4. Pacientul se izolează și în relație cu familia sa. Se simte indiferent chiar lângă prieteni apropiați și familie.

23. Oboseală și dureri

Acest item include slăbiciune, tendința de a leșina, oboseala, dureri mai mult sau mai puțin difuze localizate în mușchi sau organe interne. Oboseala musculară este obișnuit localizată în extremități. Pacientul poate găsi acest motiv pentrù dificultățile sale de muncă pe măsură ce are sentimentul de oboseală și greutate în membre.

Durerile musculare sunt adesea localizate în spate, ceafă sau umeri și sunt percepute ca tensiune sau durere. Sentimentul de greutate sau plinătate crește până la senzația reală de durere ce este larg localizată ca "disconfort toracic" (diferit de durerile cardiace), dureri abdominale, durerile de cap.

Este dificil de a discerne între durerile "psihice" și "fizice". O notă specială trebuie dată durerilor "psihice" vagi.

0. Pacientul nu este mai mult sau mai puțin obosit sau deranjat de disconfortul corporal decât de obicei
1. Sentiment vag sau incert de oboseală musculară sau disconfort somatic
2. Sentimente de oboseală musculară sau disconfort somatic sunt mai pronunțate. Senzațiile dureroase survin, uneori, de ex. migrena, dar nu influențează viața de zi cu zi a pacientului.
3. Fatigabilitatea musculară sau durerea difuză este prezentă în mod evident interferând ocazional cu viața de zi cu zi a pacientului
4. Oboseala musculară și durerile difuze sunt constante și determină o suferință severă, astfel încât interferă marcat cu viața cotidiană a pacientului.

SCORUL TOTAL /___/___/

Data /__/__/__/__/__/__/__/__/
zi lună an

_____
(semnătura)

Scanned with OKEN Scanner

MANUALUL SCALEI DE DIAGNOSTIC A MELANCOLIEI (DMS)

DMS constă din 10 itemi dintre care primii 5 măsoară depresiae endogenă (scorul subtotal A), iar următorii 5 itemi (6 - 10) măsoară depresia reactivă (scorul subtotal B). Aşa cum se arată în pag. 131, un scor subtotal A de 5 sau mai mult şi un scor subtotal B de 4 sau mai puţin indică o depresie endogenă definită. Un scor subtotal A de 4 sau mai puţin şi B de 5 sau mai mult indică o depresie reactivă definită. Un scor subtotal A de 5 sau mai mult şi B de 5 sau mai mult indică o depresie mixtă endogenă/reactivă. Finalmente, un scor subtotal A şi B de 4 sau mai puţin indică un tip incert de depresie.

Majoritatea itemilor DMS acoperă o perioadă de evaluare, care este întregul episod curent de depresie. Numai itemul a cărei evaluare este "acum şi aici", precum itemul 8 (anxietate somatică) face excepţie datorită idei că depresia reactivă este în conexiune cu tulburarea de stres, unde anxietatea somatică este un simptom important. Dintre itemii care evaluează depresia mai ales retrospectiv este itemul 10 (caracterul nevrotic) care este un item pentru o stare premorbidă. Itemul strssurilor psihologice (itemul 6) acoperă cele 6 luni înaintea episodului depresiv curent. Itemul 9 măsoară durata episodului curent. Cei 6 itemi ce rămân trebuie să fie evaluaţi prin apariţia lor tipică în timpul episodului curent.

În contrast cu HDS/MES (Scala de Melancolie Hamilton) care măsoară severitatea depresiei şi care, totuşi, poate fi utilizată separat în timpul perioadei tratamentului, Scala de Diagnostic a Melancoliei (DMS) este o scală de diagnostic care are o semnificaţie numai ca o evaluare înaintea tratamentului. Aşa cum s-a arătat în manual, cele două scoruri subtotale (A = item 1 - 5 şi B = item 6 - 10) pot fi echivalate cu cele patru categorii diagnostice: depresia endogenă definită, depresia reactivă definită, depresia endogen-reactivă mixtă şi depresia de tip incert.

Scanned with OKEN Scanner

7

Scala de Diagnostic al Melancoliei (DMS)

(P. Bech şi colab. J. Affect. Disord. 1988, 14 : 161 - 170)

Iniţialele pacientului /__/__/__/ **Numărul pacientului** /__/__/__/__/

Data evaluării /__/__/__/__/__/__/
ziua luna anul

BIFEAZĂ RĂSPUNSUL POTRIVIT PENTRU FIECARE ITEM

1. Calitatea depresiei

Acest item include experienţa pacientului asupra episodului depresiv curent ca o formă calitativ distinctă de deznădejdea obişnuită când se află sub o adversitate sau supărare, de ex. moartea unei persoane dragi. Pacientul trebuie întrebat despre calitatea sentimentelor ce diferă de cele obişnuite ca răspuns la adversitate. Este un item dificil de evaluat, mai ales, dacă pacientul neagă să fi avut vreodată adversităţi severe. Este important să ne asigurăm dacă înaintea episodului depresiv, adică într-o stare obişnuită, pacientul a trăit acelaşi fel de simptome ca acum sau dacă simptomele curente sunt un "corp străin", o calitate distinctă a depresiei.

0. Dacă episodul actual a fost descris ca o tristeţe "obişnuită" trăită în situaţii adverse precum moartea cuiva din familie sau din cercul de prieteni
1. Dacă intervievatorul sau pacientul se îndoiesc dacă acest item este prezent
2. Dacă pacientul nu se poate identifica cu sindromul depresiv curent, care este, totuşi apreciat, distinct calitativ de sentimentele de supărare

2. Trezire matinală

Trezirea matinală implică că pacientul se trezeşte, cel puţin o oră mai devreme decât în mod obişnuit. Evaluarea acestui item trebuie să includă modelul general de somn din timpul episodului depresiv curent şi nu numai ultimele zile. Nu contează dacă pacientul a folosit sau nu sedative sau hipnotice.

0. Dacă trezirea matinală nu a fost prezentă
1. Când există dubiu sau când pacientul a avut aceste simptome în ultimele zile
2. Când intervievatorul este convins că pe parcursul episodului actual, pacientul s-a trezit cel puţin cu o oră

3. Scădere ponderală

0. Nu există scădere ponderală corelată cu episodul curent
1. Scădere ponderală mai puţin pronunţată
2. Când pacientul indică o scădere ponderală de 3 kg sau mai mult corelată cu episodul depresiv curent sau cu 0,5 kg ori mai mult pe săptămână în timpul ultimelor 3 săptămâni.

4. Variaţia diurnă a dispoziţiei, dimineaţa simţindu-se mai rău

Variaţia diurnă înseamnă că, în timpul episodului depresiv curent, pacientul se simte în general, mai depresiv în timpul dimineţii şi că severitatea, diminuă în timpul zilei. Criteriul de variaţie diurnă a dispoziţiei nu este îndeplinit, dacă pacientul indică numai o ameliorare scurtă, chiar înainte de a se băga în pat.

0. Când nu există o ritmicitate diurnă
1. Când este îndoielnic dacă există o adevărată variaţie diurnă autonomă
2. Când intervievatorul este convins că, în timpul episodului curent, pacientul prezintă o ritmicitate diurnă în severitatea simptomelor (a se elimina variaţia diurnă obişnuită şi posibila reactivitate)

5. Persistenţa tabloului clinic

Acest item implică că tabloul clinic, sindromul depresiv în general a fost constant în timpul episodului curent în afară de variaţiile de zi cu zi sau de cele diurne.

0. Nu există nici o fluctuaţie clară
1. Dacă există îndoiala privitor la persistenţa sindromului în timpul episodului curent
2. Dacă nu au loc semnificative schimbări sau fluctuaţii ale tabloului clinic de-a lungul zilelor sau săptămânilor

SCORUL SUBTOTAL A (itemi 1 - 5):

Scanned with OKEN Scanner

6. Stresori psihologici

Stresorii psihologici implică o situație sau eveniment care este considerat de intervievator ca având o contribuție semnificativă la dezvoltarea episodului depresiv actual. Stresorul trebuie să fi apărut cu cel puțin 6 luni înaintea episodului actual și poate sau nu încă să fie prezent și să susțină sindromul depresiv. Stresorul poate fi îngrijorarea sau preocuparea privind sănătatea cuiva, precum prieteni sau rude, moartea cuiva drag, conflicte în familie sau la locul de muncă, probleme financiare. Același stresor va fi, bine- înțeles, o diferență foarte diferită pentru diferiți pacienți și experiențele subiective ale pacienților și sentimentelor lor trebuie să fie luate în considerație. Cu toate acestea, evaluarea intervievatorului este decisivă.

0. Dacă stresorii psihologici nu sunt prezenți
1. Dacă intervievatorul este în dubiu
2. Dacă stresorii psihologici au fost sau sunt încă în prezent

7. Reactivitatea

Reactivitatea înseamnă că severitatea simptomelor depresive se modifică în raport cu circumstanțele, de ex. pacientul se simte mai puțin depresiv atunci când are lor ceva pozitiv sau plăcut. Astfel, pacientul reține capacitatea de a reacționa pozitiv când ceva pozitiv apare și/sau se simte mai puțin depresiv pentru un timp când se află într-o companie plăcută.

0. Dacă există absența reactivității la stimuli plăcuți uzuali, adică pacientul nu se simte mai bine chiar temporar când ceva bun apare.
1. Dacă reactivitatea este foarte tranzitorie
2. Atunci când intervievatorul este sigur că reactivitatea este prezentă

8. Anxietatea somatică

Anxietatea somatică trebuie să fie evaluată independent de coexistența anxietății psihice. Anxietatea somatică include toate concomitentele fiziologice ale anxietății: tensiunea motorie și/sau hiperactivitatea vegetativă (mai ales, palpitații, greață sau vărsături, transpirații sau amețeli). De cele mai multe ori este dificil să se facă distincția dintre anxietatea somatică și agitația psihomotorie, dar această conexiune este fără relevanță dacă agitația este inclusă în acest scor. Este la fel fără relevanța să se distingă dintre atacurile de anxietate somatică și anxietatea generalizată. Este, totuși, decisiv să se evalueze, în timpul episodului depresiv curent dacă pacientul a trăit experiența anxietății somatice și accentul trebuie pus, mai ales, pe ultima săptămână.

0. Dacă pacientul nu a avut anxietate somatică
1. Este îndoielnic
2. Dacă în timpul ultimei săptămâni și/sau în timpul interviului, pacientul a fost clar anxios (a trăit tensiune motorie, palpitații, greață, transpirații, etc).

9. Durata episodului curent

Durata episodului curent este notată din momentul când pacientul a experimentat pentru prima oară o schimbare evidentă de la viață sau de la dispoziția psihică normală până la momentul investigației. Dacă tulburarea este bifazică, episodul curent trebuie să fie precedat de un evident interval fără simptome de cel puțin 3 luni.

0. Dacă episodul a durat mai puțin de 6 luni
1. Dacă episodul a durat între 6 și 12 luni
2. Dacă episodul curent a durat 1 an sau mai mult

10. Caracterul nevrotic

Trăsăturile caracterului nevrotic pot apărea înaintea episodului actual de la alegerea unui soț sau soție ori a unui partener de viață (un partener mai degrabă liniștit decât unul dominator) din cauză că cei cu caracter nevrotic evită persoanele care îi pot provoca. În timpul episodului actual, trăsăturile nevrotice se pot manifesta în modul în care pacientul își prezintă plângerile în scopul obținerii unui beneficiu secundar. În timpul interviului, aceasta poate fi observată datorită faptului că pacientul caută să atragă atenția.

0. Dacă pacientul nu are semne de caracter nevrotic
1. Dacă este mai incert pentru intervievator că pacientul are caracter nevrotic
2. Dacă pacientul prezintă semne clare de caracter nevrotic.

SCORUL SUBTOTAL B (itemul 6 - 10): _____

Depresie endogenă difinită A ≥ 5. B < 5 _____

Depresie reactivă definită A < 5. B ≥ 5 _____

Depresie mixtă endo/reactivă A ≥ 5, B ≥ 5 _____

Depresie tip neprecizat A < 5, B < 5. _____

Data /__/__/__/__/__/__/__/ _____

ziua luna anul *semnătura*

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed (DSM-III). American Psychiatric Association, Washington DC, 1980.

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd revised version (DSM-III-R). American Psychiatric Association, Washington DC, 1987.

Angst J, Depression and anxiety: A reviéw of studies in the community and in primary health care. In Sartorius N, Goldberg D, de Girolano G, Costa e Silva JA, Lecrubier Y, Wittchan H-U (éds). Psychological disorders in general medical settings. Hogrefe & Huber: Toronto 1990, pp 60 - 68.

Åsberg M, Perris C, Schalling D, Sedvall G. The CPRS: Development and applications of psychiatric rating scale. Acta Psychiatr Scand 1978; 58 (suppl 271).

Bartko JJ, Carpenter WT. On the methods and theory of reliability. J Nerv Ment Dis 1976; 163: 307 - 317.

Bech P. Rating scales for affective disorders. Their validity and consistency. Acta Psychiatr Scand 1981; 64 (suppl 295) 1 - 101.

Bech P. DSM-III and ICD-9: Developments and levels of communicative validity. Psychometric and international perspective. Upjohn: Kalamazoo 1987.

Bech P. Rating scales in psychopharmacology: Statistical aspects. Acta Psychiatr Belg 1988; 88: 291 - 302.

Bech P. Clinical properties of citalopram in comparison with other antidepressants: A quantitative metaanalysis. In Montgomery S (ed) Citalopram: A new antidepressant. Exc Med, Amsterdam 1989 pp 56 - 68.

Bech P: Cronholm-Ottosson Depression Scale. The first specific depression scale for the rating of changes during treatment.

Acta Psychiatr Scand 1990a (in press).

Bech P. Use of rating scales for neurasthenia, anxiety and depression in general practice. In Kielholz P, Gastpar M (eds). Psychological disorders in general practice: New aspects. H Huber: (Bern 1990b (in press).

Bech P, Gram LF, Dein B, Jacobsen O, Vitger J. Bolwig TG. Quantitative rating of depressive states. Acta Psychiatr Scand 1975; 51: 161 - 170.

Bech P, Rafaelsen OJ. The use of rating sclaes exemplified by a comparison of the Hamilton and the Beach-Rafaelsen Melancholia Scale. Acta Psychiatr Scand 1980; 62 (suppl 285) 128 - 131.

Bech P, Gjerris A, Andersen J. The Melancholia Scale and the Newcastle scales. Br J. Psychiat 1983; 143: 58 - 63.

Bech P, Kastrup M, Rafaelsen OJ: Mini-compendium of rating scales for anxiety, depression, mania, schizophrenia with corresponding DSM-III syndromes. Acta Psychiatry scand 1986; 73: (suppl 326): 7 - 37.

Bech P, Allerup P, Gram LF, Kragh-Sorensen P, Rafaelsen OJ, Reisby N. Vestergaard P and DUAG: The Diagnostic Melancholia Scale (DMS). Dimensions of endogenous and reactive depression with relationship to the Newcastle Scales. J Aff Dis 1988; 14: 161 - 170.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 11
Sistemul de diagnostic compozit în tulburările depresive

Peter Gaszner, Thomas Ban

Sistemul compus de evaluare diagnostică în bolile depresive (CODE - Composite Diagnostic Evaluation System) este o metodologie în nosologia psihiatrică permițând studiul relațiilor dintre diferitele clasificări din bolile mentale. Permițând compararea sistemelor diagnostice derivate din diferite principii nosologice, sistemul CODE poate fi folosit în screeningul categoriilor valide de boli mentale şi în identificarea tratamentului adecvat al categorilor diagnostice cu ajutorul psihotropelor. Dezvoltarea sistemului CODE diferă de alte sisteme polidagnostice prin capacitatea sa unica de a produce diagnostice multiple pe baza unui singur interviu.

Compoentele esențiale ale sistemului CODE sunt special divizate în algoritmi care pot evalua pacientul prin multiple sisteme diagnostice în acelaşi timp. Unitățile elementare ale instrumentului diagnostic sunt "codurile", fiecare "cod" fiind responsabil pentru o formă diferită a expresiei clinice. În ultima analiză, aceste coduri furnizează componentele constitutive ale formelor distincte şi a subformelor tulburărilor psihiatrice. Dacă psihopatologi şi nosologia pot determina categorii diagnostice semnificativ clinic şi omogen biologic, se poate considera că acestea pot fi identificate prin sistemul CODE. În acest caz, sistemul CODE ar trebui de asemenea să identifice "natura" manifestărilor (de ex. psihopatologic, performanța sau comportamentul social) care contribuie cel mai mult la decizia diagnostică (Ban, 1990). Pentru a atinge obiectivele sale, sistemul CODE şi fiecare CODE din cadrul sistemului constă dintr-un set de simptome ("coduri") care permit diagnosticul în acord cu toate sistemele diagnostice: 1) un interviu semistructurat adecvat şi capabil să extragă toate simptomele şi să stabilească "prezența" sau "absența" simptomelor 2) un set de arbori decizionali diagnostici care permit organizarea simptomelor în tulburări psihiatrice distinctive. Mai mult, deoarece sistemul CODE este un sistem computerizat, în completarea interviului se poate obține diagnosticul în toate clasificările diagnostice ce sunt incluse în sistem, cu identificarea variabilelor ce contribuie la decizia diagnostică.

Responsivitatea terapeutică diferită la antidepresive a focalizat atenția asupra heterogenității populației pacienților în cadrul bolii depresive. Pentru a depăşi impasul creat în progresul terapeutic, este necesară schimbarea accentului de la cercetare psihofarmacologică clinică la demonstrarea reponsivității la tratament a diferitelor categorii de pacienți depresivi. Scopul sistemului compozit de diagnostic al tulburărilor depresive (CODE-DD) este de a facilita această direcție de dezvoltare.

În CODE-DD există o scală de evaluare (Scala de evaluare pentru bolile depresive RSDD). Una dintre calitățile unice ale scalei RSDD este acei că, folosind un algoritm special, permite stabilirea diagnosticului în cadrul a 25 sisteme diagnostice de clasificare a tulburărilor depresive simultan.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificările au fost selecționte pe baza relevanței lor în dezvoltarea conceptuală a diferitelor forme şi sub forme de tulburări depresive.

Există o dovadă crescândă a faptului că o nosologie validă este o condiție esențială pentru o interpretare cuprinzătoare a contribuțiilor neurobiologice cu o posibilă relevanță în tulburările depresive. Din acest motiv, CODE-DD poate contribui la stabilirea unei punți de legătură între cercetare neurofarmacologică şi psihofarmacologică clinică practică. Dintr-un punct de vedere practic, probabil cel mai important este faptul că CODE-DD poate constitui de asemenea un instrument de electie pentru identificarea responsivității la tratament la populațiile semnificative din punct de vedere nosologic în cadrul bolilor depresive.

CODE-DD este unul dintre sistemele de evaluare diagnostică composita bazate pe principiile conturate de Ban (Prolegomenon to the Clinical Prerequisite, 1987).

CODE-DD s-a dezvoltat din diferențierea subformelor din cadrul bolii depresive unipolare şi nu din diferențierea depresiei unipolare de alte tulburări psihiatrice. De aceia, CODE-DD trebuie folosit doar la pacienți preselecționați cu boala depresivă. Pentru a atinge acest obiectiv, CODE-DD necesită să fie definit în mod detaliat şi sistematic. De aceea capitolul I se ocupă cu simptomele, capitolul II cu capturarea acestor simptome şi capitolul III cu organizarea acestor simptome în tulburări depresive distincte.

CODE-DD constă dintr-o Scală de evaluare pentru bolile depresive (RSDD) şi Subscala de evaluare severității în tulburările depresive (RSASDD). RSDD se bazează pe 90 de caracteristice ale bolilor depresive, fiecare fiind evaluată în termeni de "prezent" sau "absent" (Tabelul 11.1).

Cele 90 de variabile ale RSDD sunt prezentate în conceptul "totalității dinamice" ale tulburărilor mentale (Ban, 1987). Potrivit acesteia, variabilele legate de genetica familială (două variabile) şi personalitatea premorbidă (o variabilă) sunt enumerate ca "factori predispozanți" ai tulburării mentale primare; şi variabile relevante pentru tulburări sistemice - incluzând boli ale SNC şi toxice (două variabile) şi evenimente de viață (două variabile) sunt incluse sub titlul de "factori etiologici" (ai tulburării mentale secundare).

Variabilele "structurii determinante" sunt prezentate sub patru capitole majore corespunzător studiilor de dezvoltare a bolilor depresive, de ex. "debut (trei variabile), secțiune transversală" (71 variabile), "evoluție" (şase variabile) şi "deznodământ" (o variabilă). Variabilele "secțiune transversală" sunt prezentate sub 12 subcapitole corespunzător (în mare măsură) cu titlurile simptomelor psihopatologice şi ale semnelor somatice ale sistemului AMDP (Guy şi Ban, 1982). Cele 12 subcapitole ale "secțiunii transversale" sunt: "tulburări de atenție şi memorie" (o variabilă), "tulburările formale de gândire" (şase variabile), "deliruri" (două variabile), "tulburări ale gândirii" (şase variabile), "fobii şi compulsii" (patru variabile), "tulburări ale afectului" (29 variabile), "tulburări ale impulsurilor şi "psihomotricității" (10 variabile), "tulburări circadiene" (două variabile) şi "tulburări variate" (trei variabile).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11.1.

RSDD		SSIDD Număr	DIAGNOSTIC Sistem	EVALUARE Prezent Absent
Nr.	Variabilă			
31.	Gânduri obsesive	LX	EK	
Tulburări ale afectului				
32	Dispoziție anxioasă	XVII	ACFGKMQ RS UVXY	
33	Schimbări reactive ale dispoziției	XXVIII	BHJNSTY	
34	Dispoziție depresivă	XVIII	ABCDEFGHIJ KLMNOPQRS	
35	Depresie nemotivată	XIX	BY	
36	Evaluări depresive	XXIX	BY	
37	Paratimie	LXXXVII	SY	
38	Anxietate	XV	BEFGKLMOXY	
39	Disforie	XXI	BCDEQRSUVXY	
40	Disforie nemotivată	XXII	BY	
41	Îngustarea afectului	XXIII	BCDVY	
42	Anhedonie	XXIV	CESTVY	
43	Indiferența apatică	XXVI	CDJLSVY	
44	Sentiment de pierderea simțirii	XXVIII	BCDEY	
45	Sentimente e inadecvare	XLII	BCEHIKMOSTUY	
46	Sentimente e vinovăție	XLV	BCERGIJMN OQRSTUVY	
47	Sentimente de secătuire	XLVII	BENS	
48	Pierderea intereselor	XXV	EILQRSTVY	
49	Neplăcere	XX	BVY	
50	Pierderea speranței	XXX	BCEIKNSTUVY	

Cele două variabile relevante pentru "comportamentul social" sunt enumerate separat de cele trei varaibile relevante pentru "factori predispozanți", patru variabile relevante pentru "factori etiologici" şi cele 81 variabile relevante pentru "structura determinantă". Scala de evaluare pentru aprecierea severității tulburării depresive (RSASDD) este o subscală a RSDD şi constă din 40 de itemi. Ei sunt grupați în 10 capitole (grupe) fiecare reprezentând o arie afectată a funcționării mentale în tulburările depresive. Patru din cele 10 arii (V, VI, VII şi VIII) reprezintă dimensiuni diferite ale "Tulburărilor afectului" cu "Tulburări impulsurilor şi psihomotricității" (IX); "Tulburări ale impulsurilor şi psihomotricității" cu "Tulburări ale somnului şi vigilității" (I); "Tulburări ale apetitului" cu "Tulburări ale impusurilor şi psihomotricității (X); "Tulburări ale percepției" cu "Tulburări ale trăirii eului" (II); "Tulburări ale atenției şi memoriei" cu "Tulburări formale ale gândirii" (III) şi "Deliruri" cu "Fobii şi compulsii" (IV), (Tabelul 11.2).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11.2. Scală de Evaluare a Severității Tulburărilor Depresive (RSASDD)

RSASDD		RSDD		RSASDD Scor		EVA-LUA-RE	SCOR
Nr.	Arie funcțională	Nr.	Variabilă		Prezent	Absent	
I	Insomnie de adormire - Neliniște motorie	73	Insomnie de adormire	1			
		68	Lentoare motorie	2			
		75	Trezire matinală	3			
		66	Neliniște motorie	4			
Scor							
II	Depersonalizare - tulburare a trăirii eului	27	Depersonalizare	1			
		13	Tulburarea percepției corpului	2			
		12	Halucinații	3			
		22-25	Tulburări ale trăirii eului*)	4			
Scor							
III	Tulburarea concentrării - lentoarea gândirii	11	Tulburarea concentrării	1			
		14	Ruminații	2			
		17	Sărăcire ideativă	3			
		18	Lentoarea gândirii	4			
Scor							
IV	Fobii - deliruri	30	Fobii	1			
		31	Gândiri obsesive	2			
		20	Idei paranoide	3			
		21	Deliruri	4			
Scor							

Cei 4 itemi din fiecare din cele 10 "arii funcționale sunt prezentați în ordine ierarhică, fiecare item având un scor variind de la 1 la 4 în final, RSASDD detrminând doar un scor interpretabil. Acest scor total se bazează pe totalul scorurilor celor 10 componente: scorul cel mai înalt din fiecare arie funcțională. Astfel, scorul de gravitate variază de la 0 la 40, 0 reprezentând scorul cel mai mic și 40 severitatea cea mai mare a tulburării depresive.

Glosarul celor două scale (Glosarul variabilelor în tulburările depresive - GVDD) constă în 90 entități prezentate în ordinea din RSDD. Pentru a facilita o folosire consistentă a RSDD, definițiile au fost adoptate din ediția engleză a sistemului AMDP (Guy și Ban, 1982), (Tabelul 11.3).

* 22 Transmisia gândirii
23 Furtul gândirii
24 Inserția gândirii
25 Alte sentimente de influență alienantă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11.3.

Glosarul CODE-DD (eşantion)	
35.	**Dispoziţie depresivă nemotivată (XIX)** Dispoziţie depresivă care este complet fără înţeles şi motiv pentru pacient. Pacientul nu poate găsi un înţeles sau motiv sau o explicaţie acceptabilă pentru dispoziţia sa psihică.
36.	**Evaluările depresive (XXIX)** Evaluări şi judecăţi pesimiste, negative asociate cu dispoziţie depresivă. "Evaluările depresive" nu rămân limitate la domeniul relatat de "factorul precipitant" ci sunt răspândite şi la alte domenii.
37.	**Paratimia (LXXXVII)** Se referă la o "dispoziţie neadecvată" (Taylor, 1986) sau la "afectul paradoxal". Este caracterizat de un răspuns şi/sau expresie emoţională marcat nepotrivită la evenimente şi/sau situaţii (AMDP-item 76).
38.	**Anxietate (XV)** Sentimente de anxietate fără o specificitate sau bază obiectivă
39.	**Disforie (XXI)** O dispoziţie posacă şi ursuză, insatisfacţie şi iritabilitate.
40.	**Disforie nemotivată (XXII)** Disforie care este complet neînţeleasă de pacient. Pacientul nu poate găsi un înţeles sau o explicaţi acceptabilă pentru dispoziţia lui nesatisfăcătoare sau pentru atitudinea neconcordantă.
41.	**Afect îngustat (XXIII)** Îngustarea plajei (variabilităţii) afectului la unul sau puţine sentimente. Pacienţii cu "afect îngustat" prezintă o lipsă sau puţină variabilitate a dispoziţiei lor într-o perioadă de timp.
42.	**Anhedonia (XXIV)** Inabilitatea de a trăi plăcerea.
43.	**Indiferenţa apatică (XXVI)** Indiferenţa emoţională cu superficialitate şi lipsă de interes.

Fiecare variabilă RSDD este percepută ca şi un "cod" responsabil pentru o formă distinctă a expresiei clinice. Se presupune că acest "cod" furnizează componentele "structurii determinante" a tulburării depresive. Fiecare "arie funcţională" a RSASDD este percepută ca o expresie clinică transversală a două "coduri" interactive, iar compunerea celor 10 "arii funcţionale" este percepută ca expresia transversală a "codului" tulburări depresive. Se presupune că scorul total al RSASDD reflectă starea actuală (severitatea) psihopatologică care poate sau nu să corespundă cu severitatea afectării sociale.

Pentru a obţine informaţiile necesare completării RSDD, a fost conceput un interviu semi-structurat (SSIDD). El constă din 90 de seturi de întrebări identificate prin cifre romane; fiecare set corespunde unei varibile RSDD specifice, identificate printr-o cifră arabă. În ciuda numărului de întrebări, identificate prin literele alfabetului, există inclus în fiecare set un singur răspuns la fiecare set (varabila RSDD), (Tabelul 11.4).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11.4.

SSIDD	RSDD		SSIASDD		RSDD	
Nr.	Nr.	Variabile, instrucțiuni, întrebări	Anss+	Obs+	Prez.	Abs.
XVIII	34	*Dispoziție depresivă*				
Marchează "prezent" dacă răspunsul este "da" la cel puțin două întrebări de la XVIIIa la XVIIId, dacă răspunsul nu este anulat de răspunsul la întrebarea XVIIIe						
a.		Aveți sentimente de depresie? *(treci la XVIIIb)*	Da	Nu		
b.		Trist? *(Dacă răspunsul este "da" atât la XVIIIa cât și la XVIIIb, treci la XVIIIe; dacă răspunsul este "nu" la XVIIIa și/sau XVIIIb, treci la XVIIIc)*	Da	Nu		
c.		Amărât, abătut? *(Dacă răspunsul este "da" la cel puțin două întrebări de la XVIIIa la XVIIIc sau dacă răspunsul este "nu" la toate cele trei întrebări de la XVIIIa la XVIIIc, treci la XVIIIe; dacă răspunsul este "da" la numai o întrebare de la XVIIIa la XVIIIc, treci la XVIIId)*	Da	Nu		
d.		Sunteți fără chef? *(Treci la XVIIIe)*	Da	Nu		
e.		Observația DISPOZIȚIA DEPRESIVĂ: O stare afectivă negativă caracterizată printr-o dispoziție foasă și trăită ca tristețe. Ea acoperă un evantai larg de sentimente de la tristețe la demoralizare extremă. Expresia de "dispoziție depresivă include: plâns, aspect trist, de durere sau suferință, disperare, descurajare, deprimare. *(Treci la XXa)*	Da	Nu		
XX	49	*Neplăcere*	+	-		
(Marchează "prezent" dacă răspunsul este "da" atât la XXa cât și la XXb)						
	a.	Aveți sentimente de neplăcere față de Dvs înșivă"	Da	Nu		
	b.	Cu situația Dvs? *(Treci la XXIa)*	Da	Nu		

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie menționat că este dificil, dacă nu chiar imposibil să alcătuiești un interviu semi-structurat sau structurat, aplicabil în mod egal pe grupe de populații diferite socio-cultural și cu nivele educaționale diferite. Vor exista întotdeauna întrebări pe care anumiți pacienți nu le vor înțelege. Intervievatorul va trebui să interpreteze aceste întrebări (inclusiv termenii tehnici) pentru pacient și să se asigure că conține un răspuns relevant

SSIDD constă în aproape exclusiv din "întrebări sugestive" la care trebuie să se dea un răspuns cu "da" sau "nu". Dacă este folosită o întrebare "sugestivă" cineva trebuie "să evalueze răspunsul în mod critic". În SSIDD toate răspunsurile sunt dichotome, adică "prezent" sau "absent" și se referă la prezenta (RSDD prezent) sau absenta (RSDD absent) variabilelor RSDD în ciuda răspunsului la orice întrebare unică a SSIDD. Mai mult, cu puține excepții, care sunt explicabile prin natura variabilelor sau structura întrebării, toate răspunsurile se bazează pe "prezența", sau "absența" variabilelor pe perioada interviului.

În completarea SSIDD, toate răspunsurile trebuie acceptate ca valoare. Dacă răspunsul nu este clar "da" răspunsul trebuie totdeauna să fie marcat ca "nu". În cazul unor răspunsuri vagi (de ex. uneori) intervievatorul trebuie să adauge unele întrebări suplimentare ("cum este acum?").

Pentru 63 din cele 90 de variabile RSDD decizia de "prezent" sau "absent" se bazează pe răspunsul verbal al pacientului în mod exclusiv (SSIDD Ans+), în timp pentru alte 12 variabile RSDD se bazează pe observația și aprecierea intervievatorului în timpul administrării SSIDD (SSIDD Obs.+). În cele 15 variabile rămase, decizia se bazează pe ambele și răspunsul verbal al pacientului poate fi anulat de observație sau apreciere de către intervievator (SSIDD Ans+ SSIDD Obs+).

CODE-DD poate realiza diagnosticul în cadrul a 25 sisteme de diagnostic. Aceasta se obține prin transformarea componentelor clasificării astfel încât să se potrivească cu variabilele RSDD și prin adoptarea unui model de arbore decizional. Din momentul în care SSIDD conține informațiile necesare pentru toate diagnosticele, prin folosirea unui simplu algoritm se pot obține simultan 25 de diagnostice (Tabelul 11.5).

Tabelul 11.5. Criteriile lui Robins și Guze pentru Tulburarea Afectivă (depresia) Primară și Tulburarea Avectivă (depresia) Secundară

	Variabila RSDD	**Nr.**	**Diagnosticul**
1	Episod maniacal/hipomaniacal în trecut	83	
	prezent		**Tulburare bipolară**
	absent, treci la punctul 2		Posibilă tulburarea afectivă primară (depresie)
2.	Dispoziție depresivă	34	
3.	Auto-incriminare	51	
4.	Pierderea dorinței de trai/tendințe suicidare	63/64	
5.	Insimnie de adormire/insomnie nocturnă/trezire matinlă	73/74/75	
6.	Scăderea apetitului	77	
	Mai puțin de 3 din 5 prezente, stop		**Tulburare psihiatrică**
	Cel puțin 3 din 5 prezente, treci la 7		Posibila tulburare afectivă (depresie) primară
7.	Boala medicală	4(1)/4(2)	
8.	Legătura temporală	7(2)/7(3)	
	Ambele prezente, stop		**Tulburare afectivă (depresie) secundară**
	Mai puțin de 2 prezente		**Tulburare afectivă (depresie) primară**

Scanned with OKEN Scanner

Din cele 25 sisteme diagnostice incluse în CODE-DD, cinci (A-D) se bazează pe dezvoltarea conceptuală a clasificărilor Europene, mai ales în țările de limba germană; 10 (E-O) sunt bazate pe clasificările din Marea Britanie și alte țări de limba engleză: 5 (P-T) sunt bazate pe clasificările Nord-Americane, următoarele 4.(U-X) fac o legătură importantă dintre diferitele clasificări iar ultima (Y) este o clasificare composita bazată pe clasificările cu o posibilă semnificație euristică (Tabelul 11.6).

Tabelul 11.6. Sistemele de clasificare din CODE-DD

Clasificări		Variabile	Număr de grupări	Diagnostice
A.	Criteriile lui Kraepelin ale stărilor depresive și ale depresiei excitabile	19	9	6
B.	Criteriile lui Kurt Schneider ale depresiei vitale, depresiei reactive și psihopatiei depresive	17	5	5
C.	Criteriile lui Karl Leonhard ale melancoliei pure și depresilor pure	36	14	11
D.	Criteriile de cercetare "Viena" (VRC) ale sindromului depresiv axial endogenomorfic și sindromului axial disforic endogenomorfic	15	8	4
E.	Crietriile ICD-10 (versiunea 1987) ale tulburărilor depresive	25	9	8
F.	Criteriile lui Aubrey Lewis ale melancoliei	15	3	5
G.	Criteriile lui Hamilton și White ale depresiei inhibate	10	6	4
H.	Criteriile lui Kiloh și Garside ale depresiei endogene și depresiei nevrotice	19	8	4
I.	Criteriile lui Pilowsky, Levine și Boulton ale depresiei nevrotice și depresiei endogene	23	3	4
J.	Criteriile lui Mendels și Cochrane ale depresilor endogene	15	2	5
K.	Criteriile lui Graham Foulds ale depresiei distimice, depresiei nevrotice și depresiei psihotice	8	4	5
L.	Criteriile lui Everall, Hollister, Johnson și Pennington ale depresiei anxioase (tipul A), depresiei ostile (tipul B) și depresiei inhibate (tipul C)	9	6	5
M.	Criteriile lui Eugen Paykel ale depresiei psihotice (grupul 4A), depresiei anxioase (grupul 4B) și depresiei ostile (grupul 4C)	24	6	5
N.	Criteriile lui raskin și Crook ale depresiei agitate (tipul 1), nevrotice (tipul 2), enddogene (tipul 3) și personalitatea depresivă premorbidă (tipul 4).	24	7	6
O.	Criteriile CATEGO ale tulburărilor depresive	8	6	5
P.	Criteriile lui Robins și Guze ale tulburării afective (depresie) primare și tulburării afective (depresie) secundare	8	3	4
Q.	Criteriile St. Louis ale depresiei primare și secundare	20	5	6

Scanned with OKEN Scanner

R.	Criteriile lui George Winokur ale depresiei pure, spectrul tulburării depresive şi depresiei sporadice	14	6	6
S.	Criteriile de Diagnostic pentru Cercetare (RDC) ale depresiei majore şi minore	66	20	5 (12 subtipuri)
T.	Criteriile DSM-III-R ale tulburărilor depresive majore	48	21	10 (8 subtipuri)
U.	Criteriile lui Taylor şi Abrams ale depresiei endogene şi criteriile lui Taylor ale depresiei minore	13	0	5
V.	Criteriile lui Donald Klein ale depresiei endogenomorfe, disforiei acute şi disforiei nevrotice cronice	13	5	5
W.	Criteriile lui John Pollitt ale depresiei psihologice tip J şi depresiei fiziologice tip S.	12	3	4
X.	Clasificările nosologice ale lui Paul Kilholz ale stărilor depresive	13	6	7
Y.	Clasificările composite de diagnostic (CDC) ale tulburărilor depresive	183	114	198

În concordanţă cu clasificările lui Leonhard (1957) clasificarea diagnostică compositа (CDC) distinge între depresia bipolară şi depresia unipolară (deşi nu utilizează termenul de "depresie unipolară") şi separă melancolia pură de depresia pură (de ex. suspicioasă, hipocondriacă, auto-chinuitoareş şi non-participativă); în concordanţă cu clasificările lui Schneider (1959), CDC separă depresia vitală de depresia reactivă şi psihopatia depresivă (referitor la personalitatea depresivă); în acord cu clasificarea lui Robins şi Guze (1972), CDC distinge între depresia secundară şi depresia primară. În CDC conceptul diagnostic al lui Kraepelin (1913) privind starea depresivă este deosebit de conceptul de depresie vitală al lui Schneider (1920) şi de conceptul de melancolie pură al lui Leonhard (1957) sau de conceptul de depresie endogenomorfică al lui Berner (1983) şi de conceptul de depresie majoră din DSM-III-R (şi RDC). Forma de depresie endogenă poate fi utilizată atât ca diagnostic independent cât şi ca subformă a oricărui alt concept diagnostic din CDC.

În CDC primul episod depresiv se referă la o "stare", iar episoadele recurente ca o "boală". În plus, atât stările depresive cât şi boala depresivă se referă la un caz "atipic" în cazul unui debut insidios, la un caz "cronic" în condiţiile unei durate prelungite şi la un caz "pur" în condiţiile unei istorii familiale de boli afective. Astfel 17 diagnostice depresive sunt separate în 198 de subforme posibile. Rămâne de văzut care dintre aceste diagnostice (forme şi subforme) au o semnificaţie clinică şi/sau heuristică.

Se recunoaşte tot mai frecvent că o noslogie psihiatrică validă este o condiţie esenţială pentru interpretarea contribuţiilor neurobioloice cu relevanta posibilă pentru tulburările mentale. O asemenea nosologie poate juca un rol important în stabilirea punţii de legătură între cercetarea neuropsihofarmacologică şi aplicabilitatea sa clinică. În CODE-DD este prezentată o clasificare diagnostică compusă şi se pune la dispoziţie o metodologie pentru identificarea formelor şi subformelor clinice reprezentând populaţii semnificative din punct de vedere biologic.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 12
Fenomenologia şi simptomatologia depresiilor

Alfred Kraus

Utilizarea sinonimă a fenomenelor şi simptomelor este larg răspândită, însă inexactă. De fapt, trebuie să facem distincţie nu numai între fenomene, ci şi între simptome şi criterii. În sens medical, simptomul este, întotdeauna, semnul unei boli. Boala propriu-zisă a psihozelor endogene nu este, de fapt, cunoscută şi de aceea, doar prin consens vorbim despre o anumită entitate evolutivă formulată psihopatologic "depresie endogenă" ori "schizofrenie". Pentru acest motiv, K. Schneider (1967) consideră că putem vorbi doar despre semne ce survin frecvent, şi nu despre simptome în sens strict conceptual. În consecinţă, DSM-III, de ex., se referă la criterii, şi nu la simptome. Criteriile nu arată cauza bolii, aşa cum fac simptomele şi nici chiar, în sens strict vorbind, la boală, ci definesc concepte ce delimitează anumite entităţi evolutive.

Prin fenomen, aşa cum a fost diferenţiat de simptom de către Hofer (1955), Tellenbach (1956, 1987), Muller-Suur (19568), Hafner (1959) şi Tatossian (1979), înţelegem modalităţile imediate de comportament şi experienţele pacientului, fără o bază teoretică, adică fără a face corelaţia cu modelul medical al bolii. Odată făcută distincţia între fenomene şi simptome, ne apare evident faptul că, diagnosticul în psihiatrie se desfăşoară în două faze. În prima fază, recunoaştem un anumit mod holistic de a fi, relaţia existentă a persoanei faţă de sine şi de lumea înconjurătoare. Doar în cea de-a doua fază, pe baza modelului medical al bolii sunt izolate şi abstractizate anumite semne, reducând sensurile iniţiale şi contextul dat sănătăţii, cu ajutorul unui anumit mod de interpretare. Prima fază este cea fenomenologică, aprecierea unui anumit fenomen, iar cea de-a doua este cea simptomatologică-criteriologică de interpretare a unui fenomen dat, în simptome şi criterii.

Punem accentul pe aceste două faze ale diagnosticului, deoarece diagnosticele criteriologice moderne, în conformitate cu manualele de diagnostic, tentează diagnosticianul să neglijeze aprecierea intuitivă, fenomenologica, contextual holistică a pacientului. Din punctul nostru de vedere, aceasta este de importanţă specială pentru practician, pentru că, de obicei, el este implicat în tratamentul unor depresii mai uşoare, unde criteriile sunt mai puţin distincte. Doar o înregistrare exactă a modificărilor din modul de experienţă şi stilul de comportament, precum şi o interpretare simptomatologică, face posibilă punerea acestor diagnostice.

Glosarele diagnostice sugerează cu prea mare uşurinţă ce este deja clar că reprezintă un anumit simptom al unei boli, cum ar fi de ex., dispoziţia depresivă. Fără discuţie, aşa este, după cum vom vedea mai departe. Putem clasifica conţinutul unui simptom, ştiinţific şi în procesul diagnostic doar dacă reflectăm un anumit fenomen, preteoretic. Consider că este sarcina mea de a discuta fenomenele şi simptomele tulburării depresive. Acestea apar, în principal, în tipul endogenomorfic şi unul non-endogenomorfic. Această diferenţiere poate fi făcută la nivelul fenomenelor şi simptomelor, fără considerente etiologice.

Înţelegem prin fenomenele (sau în sens strict simptomele) de tip endogenomorfic, cele ale melancoliei clasice, depresia endogenă sau depresia majoră, tipul endogen.

Scanned with OKEN Scanner

Fenomenele sau simptomele tipului non-endogenomorfic se găsesc în reacțiile depresive anormale. În concordanță cu K. Schneider, noi nu considerăm depresia endogenă un simptom al unei tulburări mentale ori organice în sine, chiar dacă poate fi precipitată de aceasta.

Ca să începem cu tipul endogenomorf al depresiei majore, clasificările sale în capitolul tulburărilor dispoziției în DSM-III-R apar pentru noi foarte problematic din punct de vedere fenomenologic. Întrebarea pe care ne-o punem este: dispoziția depresivă este semnul esențial al melancoliei? Și cu toate acestea, nu ne îndoim că pacienții sunt depresivi. Din punctul nostru de vedere, miezul melancolic al acestor așa numite modificări ale dispoziței, reprezintă mai mult decât o simplă varietate a dispoziției, așa după cum vom vedea în continuare. În DSM-III-R există o afirmație privind lipsa răspunsului la stimuli, care, de obicei provocau plăcere. Potrivit acestui sistem de clasificare, dincolo de aceasta, în melancolie, calitatea dispoziției depresive nu diferă de cea din alte stări depresive din alte cauze.

În opinia noastră, acesta nu este corect.

Să vorbim, în primul rând, despre absența responsivității. Aceasta pare a fi corelată cu faptul că această schimbare a dispoziției depresive este rezultatul unei viziuni unilaterale a vieții, a sinelui și a viitorului, așa-numita triadă cognitivă a lui Beck (1970).

Punctul esențial este faptul că pacienții nu-și pot schimba dispoziția. Aceasta diferențiază, spre exemplu, de reacția de doliu, prin aceea că melancolicii sunt incapabili să dezvolte o altă dispoziție decât aceea depresivă prezentă, ceea ce, cel puțin în principiu, oamenii triști și alți depresivi non-endogenomorfi sunt capabili să o facă.

Un indicator foarte sensibil al acestor circumstanțe este testarea umorului. După cum putem observa într-o cercetare recent efectuată, împreună cu Ortuno (1989), depresivii endogenomorfi și depresivii nevrotici dovedesc diferențe semnificative în reacțiile lor la desene animate. Chiar și în melancoliile mai puțin severe, conținutul unei glume nici măcar nu este înțeles. Testul umorului, în mod evident, este un instrument atât de senzitiv, pentru că se ocupă special de anumite aspecte, preconcepute și atitudini discordante, care sunt imposibile pentru o persoană melancolică. Aceasta se întâmplă chiar și în doliu, când o persoană trece prin discrepanța sentimentului de apartenență, pe de o parte, și cel de neapartenență, pe de alta. În cazul morții unei persoane apropiate, pacientul melancolic exprimă doar experiența fixației emoționale pentru persoana care a murit. El simte doar pierderea. Din cauza atitudinii și viziunii unilaterale, persoana melancolică nu are emoțiile ce însoțesc aceste sentimente.

Fără a aprofunda aceste probleme, aș dori să menționez că am descris aceste fenomene sub titlul unei ambiguități cognitive, precum și a unei intoleranțe emoționale. Referitor la aceasta, în curând, vor fi publicate rezultatele semnificative ale unui studiu intreprins de colegii de la clinica noastre.

Intoleranța emoțională și ambiguitatea cognitivă par să fie cauza reală a "incapacității de a fi trist", care, potrivit lui Schulte (1961) este o caracteristică a melancoliei și trebuie completat de o incapacitate de a trăi bucuria sau plăcerea, așa-numita anhedonie. Din cauza intoleranței și ambiguității sale, persoana melancolică este complet insensibilă la influențele din exterior și nu este posibil pentru ea să-și modifice aceste opinii asupra sinelui și lumii, nici pe calea experienței.

Un psihiatru melancolic, așa cum descrie Gaupp (1939) a descris odată această nonresponsivitate (intoleranța ambiguității în viziunea noastră) într-un mod impresionant: În stările mele depresive sunt la fel cum aș fi dacă m-aș afla într-un peisaj înzăpezit. Este posibil să îndepărtezi zăpada? Dacă soarele răsare, zăpada va fi, în curând, topită".

Ceea ce ne face să avem îndoieli dacă există cu adevărat o dispoziție depresivă în miezul melancoliei este modificarea relației cu sinele. Aceasta se dovedește fenomenologic

Scanned with OKEN Scanner

prin faptul că pacientul melancolic trăieşte aceste modificări ale dispoziţiei ca fiind ceva straniu, o lipsă de libertate, ca o forţă exercitată asupra sa, o absenţă de a"a fi tu însuţi" o alterare a dispoziţei în acest fel.

După cum ştiţi desigur, timp îndelungat aceasta a fost considerată a fi un indicator pentru originea biologică, somatică a melancoliei. Totuşi, aceasta nu este o argumentare ştiinţifică suficientă. Prima descriere a depersonalizării melancolice a fost făcută de către Heinroth (1818), unul dintre primii reprezentanţi ai psihiatriei germane. Heinroth vorbeşte despre "sentimentul de a nu-şi aparţine" în melancolie şi de "agonia de a se despărţi de sine fără însă a se putea separa cu adevărat de sine". Aş putea compara această descriere subtilă, ce datează din 1818, cu criteriile din DSM-III-R. Dacă depersonalizarea trebuie sau nu privită ca una dintre tulburările de bază din melancolie, aşa cum considerăm, împreună cu Heinroth (1818), von Gebsattel, Hutter, von Ditfurth sau Glatzel şi alţii, vizavi de concepţia actuală larg răspândită a unei tulburări a dispoziţiei sau impulsurilor, rămâne un subiect deschis.

Un anumit fel de depersonalizare pare să fie caracteristic nu numai pentru pierderea sentimentelor, cât şi pentru modificarea melancolică a dispoziţiei. Chiar dacă nu sunteţi de acord cu ipoteza lui Freud asupra melancoliei, el are cel puţin o descriere fenomenologică adevărată a dispoziţiei melancolice, care, în comparaţie cu doliul, unde lumea a devenit sărăcită şi goală, în melancolie. Eul însuşi a devenit sărac şi gol.

Proeminente sunt modificările eului şi pierderea sentimentelor descrise de Johnson (1935) şi alţii sau în sentimentul de vid a lui Jantet.

Aici, elementul decisiv nu este, în opinia noastră pierderea sentimentelor pentru un obiect ci pierderea propriilor sentimente în relaţie cu obiectul. Acolo unde aceste sentimente de alienare sunt predominante în tabloul clinic, vorbim despre o depresie depersonalizantă.

Severitatea unei alterări a dispoziţei depresive, după propria evaluare a pacientului, nu este, în sine, un indicator al tulburării melancolice. Investigaţiile recente în clinica noastră (Heerlein şi colab. 1989) au confirmat, ceea ce a fost deja arătat de către alţi autori, că depresivii nevrotici se auto-apreciază a fi mai grav deprimaţi decât o fac depresivii endogeni.

K. Schneider (1967) a accentuat caracterul vital ca fiind o caracteristică semnificativă specifică a tulburării melancolice, înţelegând prin aceasta că o "Darniederliegen der Leibgefuhle", ceea ce ar însemna "o senzaţie de descurajare a trupului. El vorbeşte de "tristeţea vitală" şi crede că acest simptom este comparabil cu simptomele de prim rang din schizofrenie, astfel ca fiind de cea mai mare relevanţă diagnostică. La fel ca şi senzaţiile corporale multiple, acest simptom, (care nu este inclus ca un criteriu pentru depresia majoră, tipul melancolic în DSM-III-R) pare să fie o caracteristică a însăşi dispoziţiei depresive. Asemenea senzaţii corporale sunt descrise de pacient ca cefalee persistentă, sentiment de presiune, "nod în gât-globus melancolicus", senzaţie de disconfort epigastric, de greutate în extremităţi şi un disconfort vag şi confuz în musculatură.

În aşa-numita depresie mascată, dispoziţia depresivă, la fel ca şi alte simptome de melancolie, poate să se estompeze complet în sentimentul lipsei de energie şi fatigabilitate precum şi prin tulburările corporale menţionate anterior. Aceasta poate fi denumită, în mod paradoxal, "depresia fără depresie".

În timp ce tulburările corpului nu corespund nici unor analize obiective, există anumite simptome somatice, cum ar fi tahicardia, transpiraţiile, uscăciunea membranelor, constipaţie, pierderea ponderală şi amenoree. Într-o depresie, pacienţii apar mai bătrâni decât sunt ca vârstă. Într-o depresie mai puţin severă, diminuarea libidoului şi inapetenţa sunt raportate de către pacient. În faza melancolică se întâlneşte rar creşterea apetitului.

Scanned with OKEN Scanner

Absența semnelor somatice, cu senzații corporale depresive, duce deseori la supoziția falsă de hipocondrie. În orice caz, putem vorbi despre depresie hipocondriacă, doar atunci când, în plus față de manifestările depresive menționate, se evidențiază o accentuare a observației de sine și teama de boală, care nu poate fi influențată de argumente. Impresionante sunt modificările psihomotorii din melancolie. Deseori, toate secvențele motorii sunt încetinite, inhibate, întrerupte, slăbite, sărăcite, atât cantitativ cât și calitativ. Deoarece acestea impresionează în mod special, vorbim despre depresia inhibată. În cazul unei absențe a discursului sau mișcărilor, vorbim despre stupoare.

Alți pacienți depresivi sunt într-o succesiune de mișcări permanente, fără rost, stare denumită depresie agitată.

Modificări corespunzătoare trebuie găsite la nivelul procesului gândirii. Aceasta ne conduce la tulburări cognitive și perceptuale. Majoritatea pacienților depresivi au procesul gândirii încetinit și prezintă dificultăți în asociații. Mulți pacienți susțin că nu-și pot păstra gândurile în ordine sau că nu pot scăpa de anumite gânduri monotematice. Atât timp cât acestea nu sunt fenomene delirante, spunem că avem de-a face cu depresia anancastă. În mod frecvent, găsim abulie. Tulburările de atenție, concentrare și memorie, care sunt frecvent întâlnite, ridică, uneori, probleme de diagnostic diferențial, cu tulburarea psihorganică. Tulburările gândirii pot fi recunoscute prin aceea că pacientul nu inițiază conversația, vorbește încet și monosilabic, nu completează propozițiile și răspunde cu întârziere sau deloc. Beck (1970) a descris în depresie o deviație de la gândirea logică. Aceşti pacienți prezintă deducții arbitrare, abstractizări selective, hipergeneralizare, exagerare și depersonalizare. Aceasta definește triada cognitivă. În primul rând, pacientul depresiv tinde să vadă lumea exterioară din perspectiva prin care aceasta îi face cereri exorbitante, cu obstacole de netrecut de-a lungul întregii sale vieți.

În al doilea rând, se vede pe sine deficient, inadecvat sau nemerituos, tinzând să atribuie experiențele sale neplăcute unui defect fizic, mental sau moral; are, de obicei, o viziune negativă asupra viitorului, anticipând că aceste dificultăți sau suferințe actuale vor continua nedefinit. Beck consideră că nu numai tulburarea impulsurilor, ci și modificările dispoziției ar putea să rezulte din tulburări cognitive.

Există cu siguranță corelații strânse între tulburările cognitive și delirul depresiv. Avem de diferențiat astfel delirul primar (primarer Wahn) de temerile și anxietățile ce rezultă din tulburarea depresivă. Un delir primar poate fi presupus doar dacă este prezentă o estimare falsă, de neclintit, a realității și o incapacitate de a înlătura această falsă estimare. Aceste criterii ale delirului sunt prezente atât la delirantul despre sine, cât și la cel schizofren, totuși, în comparație cu delirul schizofren, delirul depresiv se referă la evenimente reale, el fiind mai mult o aberație calitativă. De obicei, delirul depresiv depinde, în mod evident, de modificarea dispoziției. În ceea ce privește conținutul său, delirul depresiv, (așa cum a accentuat K. Schneider (1950) pare a fi limitat la câteva teme. Acestea sunt temele de culpă, sărăcire hipocondrie și insuficientă. Noi am mai arătat (Krauss, 1989) în ce mod dimensiunea fundamentală a identității umane este atinsă aici (de ex., relația cu propriul corp, relația de proprietate și rolul social). În supraidentificarea sa cu aceste reprezentări de identitate, pacientul melancolic este doar un obiect-Eu, ceea ce înseamnă că are o identitate legată de obiect, pierzând eul subiectiv.

Kastner (1974) a găsit o discrepanță evidentă între menținerea conștiinței valorice (Wertbewusstsein) și pierderea sau inhibiția simțământului valoric în delirul melancolic (Wertgefuhlen). Aceasta indică, de asemenea, că delirul melancolic este o expresie a depersonalizării. Cu excepția unor mici deviații, delirul depresiv pare să aibă același conținut

Scanned with OKEN Scanner

transcultural ca şi interculturalul de-a lungul anilor. Comparat cu acesta, delirul schizofren dovedeşte o mai mare varietate. Deşi temele majore ale delirului melancolic par să fie dincolo de individ, alegerea temei în acest cadru, pare, după cum arată Janzarik (1956/1957) să depindă de anumite condiţii individuale. El a observat o legătură strânsă între valorile individuale şi conţinutul delirului. Potrivit investigaţiilor sale, persoanelor ce sunt, spre exemplu, legate de proprietate şi pentru care există o legătură între proprietate şi muncă (cum ar fi fermierii, muncitorii), au tendinţă de a dezvolta un delir de sărăcire.

În cazul unui nihilism generalizat, de distrugere a sinelui sau a lumii, vorbim de delir nihilistic sau sindrom Cotard. În mod frecvent, apar dificultăţi de diagnostic privind ideile paranoide şi falsele interpretări. În ideile depresive de referinţă şi persecuţie, pacienţii pot crede că pot fi persecutaţi din cauza greşelilor lor sau că trebuie să moară pentru păcatele lor. O investigaţie EEG este privită de ex., ca pe o execuţie. De asemenea, sunt posibile halucinaţiile. Faptul că aceste modele de trăiri aparţin melancoliei este dovedit prin congruenţa lor cu trăirea de culpă sau, mai generalizat, cu o dispoziţie anxioasă sau disperare depresivă. DSM-III-R, de asemenea, presupune posibilitatea delirului şi halucinaţiilor incongruente cu dispoziţia. Prezenţa unei percepţii delirante, fără tăgadă, exclude diagnosticul de melancolie.

Întregul comportament social al persoanelor melancolice este schimbat în mod remarcabil. Ei se retrag de la relaţiile sociale, de la viaţa publică, mai puţin de la prietenii intimi. În propria lor neîncredere evită orice autoreprezentare, fiind prea doritori să se adapteze la aşteptările altora sau ale societăţii. Astfel, înaintea bolii depresive, persoana melancolică arată o mare nesiguranţă şi o anxietate continuă de a corespunde normelor şi aşteptărilor. Apare, mai ales, absenţa stimei de sine, depresivul are puţină încredere în sine, este incapabil de a face faţă dificultăţilor vieţii, celor profesionale, care i se par enorme.

Există modificări izbitoare de ritm în melancolie. Întâi, există variaţii diurne care, se manifestă în 71% dintre cazuri, care, mai presus de toate, se găsesc la începutul şi sfârşitul fazei melancolice. Este tipic pentru pacienţi să se plângă de prezenţa tulburărilor specifice de muncă, anxietate, nelinişte sau inhibiţie, mai ales, dimineaţa. În cursul zilei, simptomele scad în intensitate. Variaţiile diurne sunt văzute ca având o semnificaţie diagnostică specială, mai ales dacă aceşti pacienţi, în bună sănătate, au optimul de eficienţă dimineaţa. Potrivit anumitor cercetători, melancolicii sunt, în principal, tipuri matinale (1967). Tulburările de somn, de care suferă 83 - 99% dintre pacienţii depresivi au de asemenea, ritmicitate. Potrivit lui Middelhoff (1967), 49% dintre fazele depresive debutează cu o tulburare de somn. Regăsirea unui somn normal este cel mai fin criteriu pentru remisiunea din faza depresivă.

Aceşti pacienţi suferă mai puţin din probleme de a adormi decât din acelea de a continua somnul. Trezirea matinală, precoce este, deseori, însoţită de ruminaţii anxioase. Există, de asemenea, un somn superficial, întrerupt sau insomnie completă.

Nu există alt grup de pacienţi cu o asemenea rată ridicată de suicid ca cei din grupurile de melancolici. 7 - 10% dintre maniaco-depresivi şi 0,1% din populaţia generală, comit suiciduri. Dintre ei, depresivii monopolari cu 12% au un risc mai mare decât bipolarii cu 7%.

În experienţa noastră există o caracteristică specială pentru aceşti pacienţi, care se simt aproape obligaţi de a comite suicidul.

În final, aş dori să rezum simptomele esenţiale ale melancoliei, precum Weitbrecht: tristeţea vitală, tulburarea impulsurilor în sensul inhibiţiei sentimentului de stres, precum şi un delir primar de culpă.

Înainte de a considera foarte important diagnosticul diferenţial cu nevroza depresivă, aş dori să vă prezint câteva date statistice.

Scanned with OKEN Scanner

După cum ştiţi, există evoluţii monopolare şi bipolare ale bolii maniaco-depresive. Două treimi dintre acestea sunt monopolare, o treime bipolară. Mania monopolară este evaluată de către unii autori la 6%, fiind pusă la îndoială de către alţii.

Fără tratament, o fază durează aproape o jumătate de an sau aproape un an. Frecvenţa fazelor este de două ori mai mare la bipolari, cu aproape nouă faze în 20 de ani, faţă de monopolari cu patru faze.

Evident, melancolia este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Această diferenţiere este de aproape 7:3 şi poate fi întâlnită în aproape toate ţările vestice industrializate şi în Japonia.

Din datele statistice actuale, în India şi Iran diferenţa pe sexe este inversă (însă datele nu sunt concludente).

Potrivit investigaţiilor lui Matussek şi colab. (1965), femeile se îmbolnăvesc mai devreme decât bărbaţii, iar femeile singure, mai devreme decât cele căsătorite. Acesta poate fi un indiciu pentru investigarea de rutină. Comparativ cu schizofrenii este notabil că persoanele maniaco-depresive sunt mai ales căsătorite şi îşi au completată pregătirea profesională. Investigaţiile noastre, făcute de Vogel (1987) arată că depresivii monopolari, comparaţi cu bipolarii, dovedesc o diferenţă remarcabilă, astfel încât, în clinica noastră, 2% dintre monopolari erau divorţaţi, iar bipolarii, în procent de 20%. În comparaţie cu populaţia generală, depresivii monopolari au dovedit înclinaţia spre căsătorie.

Nu putem face consideraţii privind personalitatea maniaco-depresivilor şi semnificaţia sa pentru debutul fazei maniaco-depresive. Aceasta va fi o lectură separată ce va avea ca subiect, mai ales, investigaţiile întreprinse la Heidelberg.

Probabil vor fi întrebări privind aceasta, în discuţia noastră. Ceea ce trebuie analizat aici este că, criteriul precipitării unei faze depresive după un eveniment de viaţă, nu pledează împotriva unei depresii endogenomorfe.

În final, aş dori să mă refer la diagnosticul diferenţial al altor forme non-endogenomorfe de depresie. Trebuie să menţionez aici depresia reactivă şi depresia nevrotică. Concepţia unei reacţii depresive anormale (depressive Erlebnisreaktion) este identică cu depresia reactivă. Împreună cu depresia nevrotică, depresia reactivă aparţine aşa-numitelor depresii psihogene.

Manifestările frecvente ale reacţiilor depresive sunt depresia exhaustivă (Erschofungsdepression) potrivit lui Kielholz (1957) şi reacţia anormală de doliu. Depresia este diferită de o reacţie normală de doliu, prin creşterea în intensitate, şi printr-o reacţie anormală, prelungită la o pierdere sau eveniment; ca şi depresia nevrotică, nu există deviaţie calitativă de la tristeţea normală. Vorbim de depresie nevrotică dacă tulburările depresive pot să derive din conflictele din copilărie, încă persistente, însă reprimate. Din cauză că acest criteriu pozitiv este greu de obiectivat, acest diagnostic nu a fost pus în DSM-III-R. Din punctul de vedere al practicii clinice, nu putem însă să o excludem. Cu excepţia dispoziţiei depresive, care se modifică zilnic sau care durează ani de zile, fără a se manifesta în faze clinice distincte, în anamneză apar frecvent alte simptome nevrotice. Deseori se pune diagnosticul de depresie nevrotică sau nevroza depresivă prin excluderea criteriilor depresiei endogenomorfe. Astfel, depresia nevrotică poate fi definită negativ prin absenţa simptomelor specifice. Fără discuţie, este incompatibilă existenţa delirului şi a halucinaţiilor cu acest diagnostic, de asemenea, nu există o deteriorare a funcţiilor intelectuale. Lipseşte, mai ales, pierderea ponderală, absenţa libidoului şi întreruperea fluxului menstrual.

Alterarea impulsurilor şi modificările ritmice sunt aici la fel de pregnante, ca şi în depresia endogenomorfă? Alterarea dispoziţiei dovedesc o reacţie puternică la influenţa mediului extern. Deseori, poate fi recunoscută o alternare între acuzele psihice şi corporale cu simptome vegetative, tulburări funcţionale, cum ar fi simptome circulatorii, tahipnee şi un sindrom de conversiune.

Scanned with OKEN Scanner

Comparativ cu depresia endogenă, pierderea stimei de sine nu este completă, incapacitatea şi inhibiţiile interne sunt mai clar corelate în anumite situaţii. Auto-compătimirea şi temerile hipocondriace sunt în prim-plan. Vinovăţia este direcţionată spre alţii sau spre mediul extern.

Numeroase investigaţii de analiză a factorilor, prin căi noi obiectivabile, au fost în măsură să facă diferenţierea dintre depresia nevrotică şi depresia endogenă, simptomatologic, precum şi în relaţia cu personalitatea.

Potrivit acestor cercetări, pacienţii cu depresie nevrotică sunt caracterizaţi, mai ales, prin trăsături de personalitate isterice, infantile, psihopate, cu atitudini dramatice, exhibiţioniste, egocentrice, dezechilibrate şi cu aşa-numite atitudini "orale" în dependenţa lor faţă de alţii.

Bibliografie

Beck A (1970) The core problem in depression: The cognitive triad. In: Massermann JH (ed) Depression. Theories and Therapies, Grune & Stratton, New York.

Ditfurth H von (1957) Die endogene Depression. Kindler Taschenbücher. Geist und Psyche. Kindler, München.

Freud S (1967) Trauer und Melancholie. In: Gesammelte Werke, Bd. X, S. Fischer, Frankfurt/M.

Gaupp R. (1939) Ein cyclothymer Psychiater Über seine seelischen Krankheitszeiten. Z ges Neurol und Psychiat 166 : 705 - 710.

Gebsattel VE von (1969) Zur Frage der Depersonalisation. In: Meyer JE (Hrsg) Depersonalisation. Wiss Buchges, Darmstadt.

Glatzel J (19741) Zyklothyme Verstimmung und Entfrendungserlebnis. Nervenarzt 45: 119 - 125.

Häfner H (1959) Symptom und Diagnose. In: Stolze H (Hrsg) Arzt im Raum des Erlebens. Lehmann, München.

Heerlein A, Lauer G, Richter P. (1989) Alexithymile und Affektaussprache bei endogener und nicht-endogener Depression. Nervenarzt 60 (noch nicht publiziert)

Heinroth JCA (1818) Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens oder der Seelenstörungen und ihre Behandlung. Vogel, Leipzig.

Hofer G (1954) Phänomen und Symptom. Nervenarzt 25 : 345 oder 342?

Hutter A. (1942) Vertiefte klinische und psychologische Betrachtung der endogenen Melancholie. Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr 49 : 105 - 127.

Hutter A (1949) Phänomenologisch-anthropologische Studie Über die endogene Melancholie. Folia psychiatrica, neurologica et neurochirurgica 52, Neerlandica Amsterdam.

Janet D (1914) L'angoisse à l'exstase 2:84.

Janzarik W (1956/57) Der lebensgeschichtliche und persönlichkeitseigene Hintergrund des cyclothymen Verarmungswahnes. Arch Psychiat Nervenkr 195:219 - 234.

Johnson HK (1935) The symptoms of loss ò feelings. A Gestalt interpretation. Am J Psychiatry 91 : 1327.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 13
Dihotomia primar/secundar în tulburările depresive

Radu Vraşti

Pentru prima oară, conceptul de tulburare psihiatrică primară a fost folosit de Cassidy şi colab. în 1957, când au comparat 100 psihotici maniaco-depresivi cu 50 bolnavi somatici (1). Acest concept este reluat de şcoala psihiatrică din St. Louis, prin lucrările lui Guze şi colab., 1971 (citaţi de 2). Robins şi Guze în 1972 (citaţi de 3, 4) Winokur şi colab., în 1972 (citaţi de 2, 5) şi Feighner şi colab., în 1972 (6). Ei sperau că această diviziune să ducă la obţinerea unor eşantioane omogene de depresivi, eşantioane necesare în cercetare şi, astfel, la un pas în plus în înţelegerea acestei tulburări. Datorită ubicuităţii tristeţii în trăirea umană şi a însoţirii ei de alte simptome caracteristice depresiei, conceptul de depresie devenise suprainclusiv şi heterogen (7); se impunea, deci, o delimitare mai strictă a bolnavilor luaţi în studiu, în vederea obţinerii unor loturi omogene.

După Wiessman şi colab., (8), scopul deosebirii dintre primar şi secundar în bolile depresive este dublu: 1) de a reduce eterogenitatea depresiei în studiile clinice şi epidemiologice; 2) de a reduce presupunerile despre etiologie, stres, severitate sau model simptomatologic, care se fac atunci când se folosesc termeni vechi, prevăzuţi cu astfel de conotaţii.

După Akiskal (4), principala virtute metodologică a schemei şcolii din St. Louis este evitarea termenilor şi principiilor de clasificare prevăzuţi cu implicaţii etiologice, precum endogen şi reactiv, sau psihotic şi nevrotic.

Conform opiniei autorilor care au conturat această nouă dihotomie în tulburările depresive, un pacient cu o *tulburare depresivă primară* este acela care anterior diagnosticului index a fost sănătos sau a avut numai episoade afective (depresive sau maniacale). *Tulburarea depresivă secundară* apare la o persoană care anterior a suferit de o altă boală mentală, deci non-afectivă sau la o persoană care suferă de o boală somatică invalidantă sau ameninţătoare de viaţă. Deci, cheia deosebirii primar/secundar în tulburările depresive este *cronologia* şi asistăm la introducerea unui criteriu longitudinal în diagnostic.

Woodruff şi colab., în 1967 (citaţi de 7), reluând concepţia mai veche a lui Kraepelin, arătau că istoria naturală a bolii poate fi folosită în mod profitabil în clasificarea nosologică. Astfel, urmărind cursul natural al depresiei, ei constată că, de multe ori, ea este acompaniată sau este consecinţa alcoolismului, anxietăţii sau isteriei. Pe această bază conturează conceptul de *depresie secundară* şi sugerează că evoluţia şi deznodământul ei s-ar asemăna cu tulburarea antecedentă şi, în felul acesta, ar solicita un tratament diferit faţă de depresia primară. Depresia primară apare ca o tulburare *pură*, pentru că ea nu suferă influenţele potenţiale ale unor boli antecedente.

În summum, dihotomia primar/secundar s-ar baza pe afirmaţia că depresiile au diverse etiologii, *pattern*-uri familiale, curs al bolii şi răspuns la tratament, după cum ele apar singure sau urmează altor boli psihice (2).

Scanned with OKEN Scanner

Astfel conturată, categoria de depresie primară a fost ţinta unor studii clinice de validare. Pe această linie, Murphy şi colab., (9) urmăresc stabilitatea în timp a diagnosticului la 43 pacienţi etichetaţi ca depresivi primari şi găsesc, după 5 ani, o concordanţă a diagnosticului în proporţie de 86%, ceea ce înseamnă că populaţia astfel diagnosticată este omogenă, iar diagnosticul prezintă încredere.

O altă validare a categoriei de depresie primară o aduc studiile genetice. Neexistând o cauzalitate evidentă în plan longitudinal, reiese destul de limpede că vulnerabilitatea genetică este necesară pentru apariţia depresiei primare. După Cadoret şi Winokur, incidenţa generală a istoriei familiale pozitive la depresivii primari este cuprinsă între 28% şi 50%, faţă de numai 15% în populaţia generală (citaţi de 10). Akiskal şi colab., găsesc că depresivii primari prezintă date de istorie familială pozitivă pentru depresie în două sau mai multe generaţii succesive ("pedigree încărcat"), ceea ce nu se întâlneşte la depresivii secundari (11). La aceştia din urmă se constată la rudele de gradul I o mai mare incidenţă familială a alcoolismului, a abuzului de medicamente şi a tulburărilor de personalitate (5, 7). Cu toate acestea, Winokur arată că există şi forme "sporadice" sau non-familiale de depresie primară, dar proporţia lor este mică (12).

Rata răspândirii, în funcţie de sex a depresiilor primare, arată o predominanţă a femeilor, de până la două ori faţă de bărbaţi, încă o dovadă a faptului că boala are o cotă-parte genetică (2, 10, 13).

Interesul pentru distincţia primar *versus* secundar în tulburările depresive, care ameninţă la un moment dat să se şteargă, a fost reînnoit în lumina recentelor constatări că cele două tipuri de depresii au marcate diferenţe biologice şi astfel se reiterează ideea că această dihotomie reflectă unele diferenţe fundamentale în procesul de bază al bolii (14).

Kupfer şi colab., evidenţiază că în depresia primară latenţa primei perioade REM de la debutul somnului este semnificativ scurtată, pe când în depresia secundară, ea se găseşte doar la limita inferioară a normalului (15). Rush şi colab., au efectuat un studiu de replicare a constatărilor de mai sus şi au găsit aceleaşi date numai atunci când alcoolismul şi toxicomaniile au fost excluse din grupul depresiilor secundare. Paralel, aceşti autori au evidenţiat că, virtual, toate depresiile cu testul de supresie la dexametazonă (TSD) pozitiv, deci depresii endogene, arată o latenţă REM scurtată, dar numai 50% din depresiile cu latenţă REM scurtată sunt cu TSD pozitiv. Aceasta poate să însemne că nu toate depresiile endogene sunt şi depresii primare (16). Akiskal şi colab., au demonstrat recent că scurtarea latenţei somnului REM diferenţiază depresiile primare de cele secundare, de tulburările non-afective şi de un grup de control. În plus, ei constată că din punctul de vedere al latenţei somnului REM, tulburările distimice sau tulburările subafective se comportă identic cu depresiile primare majore (17). Cu titlu informativ, citãm studiul lui Berger şi colab., care nu a descoperit în latenţa somnului REM diferenţe semnificative între depresiile primare şi cele secundare (18).

Un alt marker biologic folosit la diferenţierea primar/secundar în tulburările depresive a fost testul de supresie cu dexametazonă (TSD). Lucrările lui Schlesser şi colab. (19), Brown şi Shuey (20) sau ale lui Coryell şi colab. (21) au arătat că TSD este, mai probabil, pozitiv în depresiile primare, decât în cele secundare. Amintim că, înainte de toate, TSD a fost folosit ca test biologic de "endogenitate" pentru depresii (22).

Alte încercări de validare biologică a distincţiei primar/secundar în tulburările depresive au fost făcute de DeLeon-Jones şi colab., care au sugerat că nivelul 3-metoxi-4-hidroxifenilglicolului urinar (MHPG), metabolitul principal al noradrenalinei cerebrale, este scăzut în depresiile primare, trădând astfel o implicare a neuromediatorilor cerebrali (23).

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate aceste rezultate, Rush şi colab., (16) consideră că atât depresiile primare, cât şi cele secundare sunt eterogene în privinţa răspunsului la testul de supresie la dexametazonă şi la datele înregistrărilor polisomnografice.

În sistemul de diagnostic descris de Feighner şi colab. (6), diferenţierea primar/secundar în tulburările afective are prioritate faţă de toate celelalte decizii diagnostice. Distincţia unipolar/bipolar se face ulterior (3, 24). Este evident că tulburarea bipolară, aşa cum se prezintă în sistemele nosologice actuale, nu poate fi încadrată decât în tulburarea afectivă primară. Existenţa stărilor maniacale secundare este neclară, cu toate că şi Krauthammer şi Klerman, revizuind literatura de specialitate, găsesc că mania poate apărea secundar mai multor condiţii, precum priza de anumite medicamente, infecţii, epilepsia sau unele tulburări metabolice (25). Nu este clar dacă această manie secundară aparţine unei tulburări afective adevărate sau este o expresie particulară a unui sindrom organic cerebral.

Dihotomia primar/secundar din tulburările depresive nu se suprapune sau înlocuieşte, aşa cum ar părea la prima vedere, pe bipolaritatea endogen/reactiv. Deşi multe dintre criteriile de diagnostic ale depresiei primare se potrivesc la unii depresivi endogeni, cele două categorii nu sunt sinonime (26). După Spitzer şi colab., 64% dintre pacienţii cu depresie primară, după criteriile *Research Diagnostic Criteria* (RDC), primesc şi criteriile de depresiune endogenă (27). Pe aceeaşi linie de constatări, Craig-Nelson şi Charney constată că 92% dintre depresivii endogeni şi 45% dintre cei cu depresie reactivă s-a putut stabili diagnosticul de depresie primară, ceea ce sugerează că aceasta din urmă conturează un grup eterogen de bolnavi depresivi, dar care respectă în majoritate distincţia endogen/reactiv (26).

În contrast cu remarcile anterioare, Akiskal şi colab., (11) susţin că: depresiile primare alcătuiesc un grup relativ omogen, divizibil în depresii bipolare şi depresii unipolare. Depresiile secundare apar ca un grup eterogen, aleatoriu şi intermitent, în diferite boli non-afective.

Distincţia primar/secundar nu se suprapune nici bipolarităţii psihotic/nevrotic din tulburările depresive, care este înainte de toate o distincţie bazată mai mult pe severitatea simptomelor. Klerman (28) sugera ca depresia nevrotică să fie clasificată printre depresiile unipolare, deci în categoria tulburărilor depresive primare. În schimb, Winokur (citat de 29) crede că depresia nevrotică este sinonimă cu depresia secundară. În studiul lui Akiskal şi colab. (29), aceasta nu s-a adeverit decât în 42% dintre cazuri. Se pare că numai o parte dintre depresivii secundari pot fi şi nevrotici depresivi, iar multe nevroze depresive - 34% în studiul citat lui Akiskal şi colab., - pot fi clasificate printre depresiile primare. Oricum, nosologiile actuale caută să evite termenul de nevroză şi, aşa cum spunea Akiskal: "Definiţia clară a depresiei primare asigură incluziunea universului larg de depresii clinice văzute în ambulatoriu, care altfel ar fi vărsate în noţiunea vagă de depresie nevrotică" (4).

Se poate pune întrebarea dacă episoadele psihotice depresive aparţin în exclusivitate depresiei primare. În studiul lui Akiskal şi colab. (29), 10 psihoze depresive au aparţinut grupului primar şi 11 psihoze au aparţinut grupului secundar. "Intensitatea psihotică" a depresiei poate aparţine aşadar, ambelor categorii de tulburări depresive, primare şi secundare, şi această constatare este în acord cu Guze şi colab., care găsesc depresii de intensitate psihotică atât printre pacienţii cu sindroame nevrotice primare, cât şi printre cei cu tulburări depresive primare (30).

O exemplificare excelentă a legăturii dintre aceste diferite etichetări nosologice, a relaţiei dintre dihotomia primar/secundar cu celelalte categorii nosologice ale tulburărilor depresive este cea adusă de studiul Institutului de Sănătate Mentală din Bethesda asupra psihologiei depresiei. Astfel, într-un lot de depresivi primari, 64% au putut fi diagnosticaţi ca depresivi endogeni; atunci când s-a luat un lot de depresivi endogeni, 73% au putut fi eti-

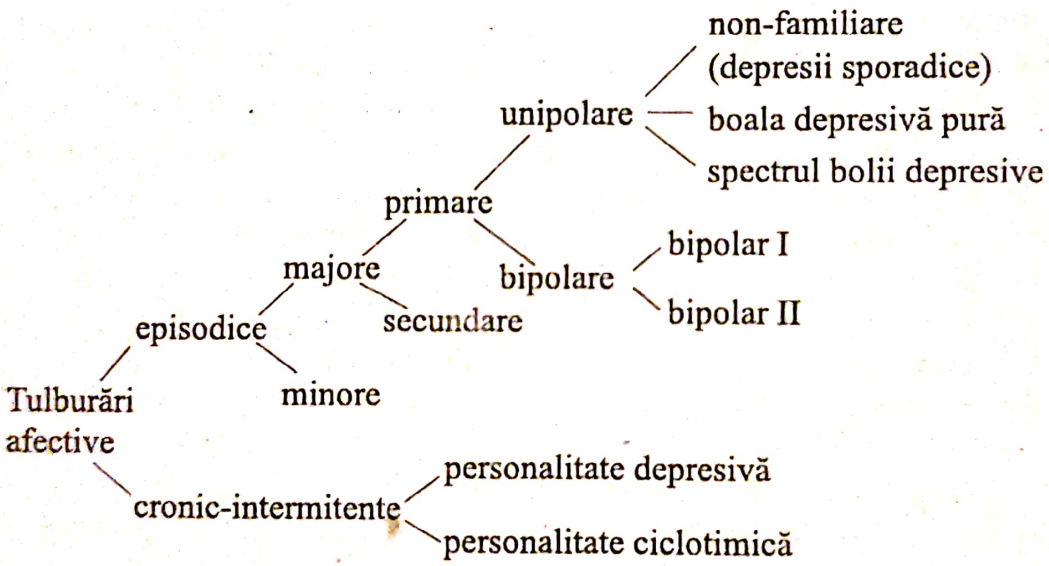
Scanned with OKEN Scanner

chetați ca depresivi primari, iar când s-a luat un lot de depresivi psihotici, 74% au fost și depresivi primari (31). Se poate spune că depresia primară cuprinde un grup larg de boli depresive ce subsumează o proporție semnificativă din depresiile endogene și depresiile psihotice.

Schemele actuale de clasificare în psihiatrie se bazează pe simptomatologie și, astfel, criteriile simptomatologice sunt folosite pentru a contura categorii tipice, când boala cuprinde un număr "complet" de simptome. Formele atipice, cele timpurii sau formele fruste, cele prodromale, nu pot răspunde la aceste criterii fiind, una dintre cauzele eșecului nosologiei bazate numai pe simptome. Introducerea criteriilor longitudinale salvează această poziție. Dihotomia primar/secundar are virtutea de a introduce cronologia, drept criteriu de diagnostic, criteriu superior tabloului simptomatologic actual.

S-a specificat de către unii autori (32, 33) că, pentru a califica o depresie ca tulburare depresivă primară, episoadele afective trebuie să fie severe. Atât criteriile de diagnostic ale lui Feighner și colab., cât și criteriile RDC ale lui Spitzer și colab., consideră că este necesară existența unui episod depresiv major pentru, a-l putea eticheta drept episod de depresie primară.

Redăm clasificarea tulburărilor afective potrivit părerii lui Weissman și Myers (33), Andreasen și Winokur (34):



Astfel conturate, este greu să se aprecieze prevalența categoriilor de tulburare depresivă primară și secundară. Rezultatele obținute în variate studii asupra prevalenței depresiei primare sunt departe de a fi omogene și se crede că aceste diferențe s-ar explica prin profilul spitalului în care au fost îngrijiți depresivii și prin factori culturali și sociali (5), sau după cum depresivii sunt tratați în secții spitalicești sau în ambulatoriu, adică după modelul asistenței psihiatrice (2). Desigur că alta va fi structura depresiilor într-un serviciu spitalicesc cu paturi, alta a depresiilor ce apar la consultațiile ambulatorii, alta în serviciile de urgență și alta în studiile comunitare. În tabelul I este prezentată rata de apariție a depresiei primare și secundare în diverse studii, care este cuprinsă, în cazul depresiei primare, între 37% și 90%. Menționăm că numai studiul lui Weissman și Myers (33) evaluează această prevalență în comunitate.

Dacă în privința depresiei primare cazul index este ușor de decelat, existând o definiție operațională unanim acceptată, depresia secundară nu întrunește aceeași adeziune. Există încă disputa dacă în categoria de depresie secundară intră sau nu depresiile ce urmează sau sunt concomitente bolilor somatice invalidante sau amenințătoare de viață. Această dificul-

Scanned with OKEN Scanner

tate rezultă din înțelesul general al termenului de "secundar" în medicina somatică (3, 24), în sensul că boala apărută prima în cronologie trebuie să constituie atât motivația fiziopatologică a celei secundare, cât să constituie și miezul simptomatologic al tabloului clinic: deci, depresia trebuie să fie "secundară" nu numai din punct de vedere cronologic, ci și pe plan etiopatogenetic și fenomenologic. Or, faptul că o tulburare non-afectivă precede cronologic starea depresivă nu justifică să fie privită ca o implicație de ordin etiologic (4) (tabelul 13.1).

Andreasen și Winokur (7) consideră că depresia secundară se suprapune unei boli cronice, psihiatrice (non-afective) sau somatice. În schimb, Akiskal și colab. (11) cred că, până la lămurirea legăturii psihopatologice dintre depresie și bolile fizice, ar fi mai bine să se facă diferențierea între depresia secundară tulburărilor psihiatrice non-afective și depresia secundară bolilor somatice invalidante și amenințătoare de viață. În acest din urmă caz, încă nu se știe precis dacă depresia a apărut ca urmare a dizabilității sociale sau demoralizării antrenate de aceste boli somatice sau dacă însuși procesul fiziopatologic al bolii de bază nu interferă cu mecanismele neurobiologice generatoare de depresie. Sistemul de diagnostic multiaxial, promovat de manualul DSM-III, rezolvă în parte această dilemă, introducând pe axa a 3-a tulburările somatice relevante pentru diagnostic și tratament, indiferent de implicațiile lor etiopatogenice (37).

Tabelul 13.1. Prevalența depresiei primare și secundare (după Clayton și Lewis, modificat)

Studiul	Primar/secundar	Raport	Prevalența depresiei primare (%)
Weissman și Myers (33)	88/14	6/1	82
Lewis (citat de 2)	27/12	2/1	69
Robins și colab. (citați de 2)	75/19	3/2	60
Guze și colab. (citați de 2)	139/95	3/2	59
Wood și colab. (35)	34/58	2/3	37
Andreasen și Winokur (7)	48/26	2/1	65
Garvey și colab. (36)	81/9	9/1	90

Un inventar al afecțiunilor psihice în care depresia secundară poate apărea este prezentat în tabelul 13.2, iar în tabelul 13.3 sunt redate condițiile somatice care predispun la apariția depresiei secundare. Această listă este departe de a fi completă, ea inventariind doar situațiile cel mai des întâlnite (tabelele II și III).

Tabelul 13.2. Condiții psihiatrice în care poate să apară depresia secundară

Alcoolism
Toxicomanie
Nevroză anxioasă
Isterie
Nevroză fobică
Nevroză obsesiv-compulsivă
Psihopatii
Schizofrenie
Homosexualitate egodistonă
Anorexie mentală
Sindromul organic cerebral

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește prevalența depresiei secundare în diversele categorii de boli psihice, datele sunt de acord în a considera alcoolismul printre principalele cauze. Nu trebuie însă neglijat că, în multe cazuri, o tulburare afectivă poate debuta sub masca consumului abuziv de alcool, iar această situație este una din limitările principale ale conceptului de depresie secundară (4,'24).

În tabelul 13.4, se prezintă prevalența depresiei secundare în cadrul diverselor boli psihice (tabelul 13.4).

Mărimea inegală a loturilor de bolnavi, la care s-a studiat prevalența depresiei secundare, nu permite o comparare a valorilor acesteia în vederea unei ierarhizări. Se poate considera însă că depresia secundară apare cel mai frecvent în alcoolism, nevroză anxioasă, isterie și toxicomanie.

Tabelul 13.3. Condițiile somatice în care poate să apară depresia secundară

Boli infecțioase	Gripă Hepatită virală Mononucleoză infecțioasă
Boli de colagen	Lupus eritematos diseminat
Boli endocrine	Mixedem Boală Cushing Boală Addison
Boli cardio-vasculare	Hipertensiune arterială Infarct de miocard
Boli neurologice	Boală Parkinson Coree Huntington Demențe Tumori cerebrale Epilepsie Scleroză multiplă Leziuni non-dominante de lob temporal
Boli de nutriție	Diabet Pelagră Hipovitaminoză B_6 Deficit de triptofan Anemii, în special anemia Biermer
Boli imunologice	Sindromul de imunodeficiență dobândită
Administrarea de medicamente	Contraceptive steroidice Alfa-metil-dopa Rezerpină Propranolol Phisostigmină Alcool etilic Neuroleptice

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13.4. Prevalența depresiei secundare în diverse boli psihice (după Clayton și Lewis, 2)

Boala psihică	Totalul bolnavilor	Depresivi secundari	%
Alcoolism	349	125	35,8
Toxicomanie	82	28	34,1
Sociopatie	163	51	31,1
Isterie	59	31	52,3
Nevroză anxioasă*	184	96	52,2
Schizofrenie	171	36	21,0

* S-au adăugat datele din studiul lui Clancy și colab. (38).

Atunci când, într-un lot de depresivi secundari, se caută să se determine diagnosticul psihiatric antecedent, cel mai frecvent întâlnit este alcoolismul, urmat de nevroză anxioasă, sociopatie și isterie, așa cum reiese din datele prezentate în tabelul 13.5, care sintetizează rezultatele a 7 studii de acest fel.

Se constată că atât prevalența depresiei secundare în cadrul grupelor diagnostice, cât și frecvența diagnosticului psihiatric antecedent depresiei evidențiază aceleași clase nosologice; alcoolismul, nevroza anxioasă, isteria, sociopatia și toxicomania. Or, este bine cunoscută legătura dintre aceste afecțiuni, evidențiate de studii genetice, clinice și personologice, demonstrând relația dintre alcoolism, depresie și sociopatie sau dintre depresie, nevroză anxioasă și isterie. Interesant de semnalat este și faptul că diagnosticul psihiatric cel mai frecvent subsecvent diagnosticului index de depresie primară a fost tot alcoolismul: în 11% dintre cazuri în studiul lui Stancer și colab. (5).

Andreasen și Winokur (7) se întreabă dacă aceste categorii primar/secundar au o valoare euristică numai pentru cercetare sau au și o valoare clinică, respectiv, dacă depresia primară poate fi deosebită în: debut, simptomatologie, evoluție, prognostic și răspuns la terapie, față de depresia secundară.

Astfel, mai mulți cercetători au arătat că vârsta de debut a depresiei secundare este mai mică decât la cea a depresiei primare (2, 5, 36).

Rata răspândirii pe sexe este aproximativ egală la femei și bărbați, expresie a faptului că tulburarea depresivă secundară nu se transmite genetic (Cadoret și Winokur, citați de 2).

Cât privește modelul simptomatologic, se consideră, aproape în acord unanim, că există diferențe nesemnificative între simptomele depresiei primare și cele ale depresiei secundare (2, 5, 7, 8, 14, 35). Astfel, Weissman și colab. (8), comparând un grup de depresivi primari cu 3 grupuri de depresivi secundari, prin aprecierea profilului simptomatologic cu scala de depresie Hamilton și prin scala SCL-90, constată numai similarități. Woodruff și colab. (citați de 14) găsesc diferențe semnificative numai la două simptome dintr-o listă de 54 și consideră că simptomele, privite numai în secțiune transversală, nu servesc la deosebirea depresiei primare de cea secundară.

Mai mulți autori constată că lentoarea psihomotorie și tulburările de somn caracterizează cel mai bine depresivii primari (34, 35, 39); în schimb, somatizarea, mânia, ostilitatea, anxietatea, psihoticismul, caracterizează pe depresivii secundari (7, 29, 34). Wood și colab. (35) găsesc o frecvență mai mare a simptomelor la depresivii secundari.

Brim și colab., (14) explorează diferențele simptomatologice între tulburările depresive primare și secundare pe secțiune longitudinală. Ei nu găsesc diferențe semnificative între

cele 7 simptome mai frecvente în prima zi de spitalizare, în schimb le constată la cele 5 simptome mai frecvente în ultima zi de spitalizare. Astfel, oboseala, dispoziția scăzută, pesimismul, schimbarea intereselor uzuale și ideația suicidară erau mai severe la depresivii secundari în ultima zi de spitalizare. Aceste rezultate sunt interpretate ca demonstrând persistența și severitatea mai mare a simptomelor, deci un grad crescut de cronicitate a simptomelor în depresia secundară.

Akiskal sugerează că tabloul clinic în depresia secundară este, în general, non-sindromal, cu predominanța simptomelor "subiective" față de cazul depresiei primare unde predomină semnele "obiective", precum lentoarea psihomotorie și tulburările de somn (4).

Tabelul 13.5. Frecvența bolilor psihice antecedente depresiei secundare

Boală psihică antecedentă	Weiss-man și Myers (33)	Lewis și colab. (citați de 2)	Robins și colab. (citați de 2)	Guze și colab. (citați de 2)	Wood și colab. (35)	Stanger și colab. (5)	Andre-asen și Winokur (34)	Total	
	Nr = 14	Nr = 12	Nr = 19	Nr = 95	Nr = 58	Nr = 45	Nr = 26	Nr = 299	%
Alcoolismul	6	6	22	36	22	11	9	112	37,4
Nevroză anxioasă	1	1	3	41	5	9	3	63	21,4
Isterie	-	1	7	25	12	-	8	53	18,0
Sociopatie	-	6	16	22	11	8	3	66	22,0
Toxicomanie	2	3	3	6	9	1	6	30	10,3
Schizofrenie	3	-	-	-	8	4	-	15	5,2
Nevroză obsesiv-compulsivă	-	-	-	1	7	5	1	14	5,0
Nevroză fobică	2	1	1	-	1	-	2	7	sub 5
Homosexualitate	-	1	1	4	2	-	-	8	sub 5
Sindrom organic cerebral	-	-	3	3	-	1	-	7	sub 5
Retardare mentală	-	-	5	2	-	-	-	7	sub 5

Winokur (citat de 11) și Guze și colab. (citați de 11) conchid că pacienții cu depresie primară își trăiesc boala ca o perturbare a personalității lor, în contrast cu depresivii secundari, care trăiesc depresia ca o accentuare a plângerilor uzuale.

În ceea ce privește cursul bolii, depresivii primari au mai multe spitalizări și remisii interepisodice mai lungi, față de depresivii secundari cu un aspect clinic mai florid (7), un curs cronic și spitalizări mai lungi (2, 5, 11, 29, 36).

Prognosticul depresiei primare este, în general, bun sub tratamentul actual cu antidepresive și electroșoc. Depresia secundară are un prognostic ce depinde mai mult de boala primară, acești bolnavi prezentând un grad mai mare de tulburare în funcționare (35) și un

Scanned with OKEN Scanner

deznodământ social nefavorabil (29). În privința prognosticului, Akiskal și colab. (29) conchid că dihotomia primar/secundar poate depăși bipolaritatea endogen/reactiv ca predictor al dezondământului sub terapie somatică, depresia primară răspunzând evident mai bine la tratamentul cu antidepresoare decât depresia secundară. De altfel, răspunsul la antidepresoare este și un criteriu în plus de deosebire între primar/secundar, în sensul că antidepresoarele heterociclice induc hipomanie la depresivii primari.

În tabelul 13.4 se prezintă criterii clinice și biologice de diferențiere a categoriilor primar și secundar în tulburările depresive, așa cum apar în lucrările lui Akiskal (4, 11) (tabelul 13.4).

Tabelul 13.4. Diferențele clinice și biologice dintre depresia primară și cea secundară

Criteriile	Primară	Secundară
Preexistența tulburărilor non-afective	Nu	Da
Simptomatologie	Semnele mai proeminente decât simptomele (depresia obiectivă)	Simptomele mai proeminente decât semnele (depresia subiectivă)
Percepția bolii de către pacient	Perturbare a personalității	Accentuarea plângerilor uzuale
Istoria familială de boli afective	2 - 3 generații succesive "pedigree încărcat"	Necaracteristică
Cursul bolii	Mai mult episodic	Mai mult cronic
Prognosticul	Obișnuit favorabil	Puțin favorabil, depinzând de boala de bază
Hipomanie după antidepresive	Da	Nu
Latența somnului REM	Scurtată	În marginea de jos a normalului
Excreția urinară de MHPG	Scăzută	Normală
Testul de supresie cu dexametazonă	Frecvent pozitiv	Negativ

În general, principiile unanim acceptate de stabilire a diagnosticului de depresie primară sunt (2, 3, 8, 10) următoarele:

- *cronologia,* când depresia precede sau nu se suprapune unei boli psihiatrice non-afective sau unei boli somatice invalidante sau amenințătoare de viață;
- *fenomenologia,* când simptomele depresiei se constituie ca miezul manifest al bolii;
- *etiologia,* când depresia nu este secundară unui proces somatic sau psihologic, cum ar fi pierderea, despărțirea, doliul etc.

Cercetătorii școlii din St. Louis, promotorii dihotomiei primar/secundar în tulburările depresive, introduc criteriile de diagnostic ale acestora, care sunt publicate în 1972 de Feighner și colab. (6). Aceste criterii sunt preluate, apoi, de sistemele de diagnostic RDC și DSM-III, în mod implicit. În tabelul 13.7 sunt prezentate criteriile lui Feighner și colab., pentru diagnosticul depresiei primare și secundare. Aceștia propun 3 grupe de criterii pentru depresia primară: grupul A, care constă în *"dispoziția disforică"*, de fapt sindromul axial al depresiei; grupul B, care prezintă o listă de 8 simptome de înaltă relevanță pentru diagnosticul de depresie și grupul C, care servește la excluderea cazurilor secundare. Aceste cri-

Scanned with OKEN Scanner

terii sunt incluse în criteriile de diagnostic RDG pentru depresia majoră, unde se păstrează aproximativ aceeaşi structură la grupele A şi B. În plus, tulburarea depresivă majoră este aici subîmpărţită în: primar, secundar, recurent unipolar, psihotic, handicapant, endogen, agitat, retardat, situaţional şi simplu (27) (tabelul 13.7).

Tabelul 13.7. Criterii pentru diagnosticul depresiei

I. Criteriile lui Feighner şi colab. pentru diagnosticul depresiei primare

Pentru diagnosticul de depresie sunt necesare toate criteriile de la punctele A,B şi C:

A. Dispoziţia disforică caracterizată prin simptome: deprimare, tristeţe, mâhnire, disperare, prăbuşire, iritabilitate, temere, îngrijorare, descurajare.

B. Cel puţin 5 dintre simptomele următoare sunt necesare pentru depresia "certă" şi 4 pentru depresia "probabilă":

1. apetit scăzut sau pierderea în greutate (dacă scade cu 1 kg pe săptămână sau 4,5 kg sau mai mult într-un an, fără dietă);
2. dificultăţi ale somnului (include insomnia sau hipersomnia);
3. pierderea energiei, ca fatigabilitate, oboseală;
4. agitaţie sau lentoare;
5. pierderea interesului pentru activităţi uzuale sau scăderea apetitului sexual;
6. sentimentul de autoreproş sau vinovăţie (poate fi delirant);
7. plângeri de diminuare acutală a abilităţii de gândire sau concentrare, cum ar fi lentoarea ideativă sau gânduri învălmăşite;
8. gânduri, recurente de moarte sau de suicid, inclusiv dorinţa de a fi mort.

I. O boală psihică cu o durată de cel puţin o lună, în absenţa unor condiţii psihiatrice preexistente ca: schizofrenie, nevroză anxioasă, nevroză fobică, nevroză obsesiv compulsivă, isterie, alcoolism, dependenţa de drog, personalitatea antisocială, homosexualitatea şi alte deviaţii sexuale, retardarea mentală, sindromul organic cerebral.

(Pacienţii cu boli ce ameninţă viaţa sau ce implică incapacitatea, precedând sau fiind concomitente cu depresia, nu pot primi diagnosticul de depresie primară).

I. Criteriile lui Feighner şi colab. pentru diagnosticul depresiei secundare

Depresia secundară, "certă" sau "probabilă" este definită în acelaşi mod ca şi depresia primară, exceptând faptul că are loc împreună cu una dintre bolile următoarele:

1. o boală psihică non-afectivă, preexistentă, care poate sau nu să fie încă prezentă;
2. o boală medicală periclitantă pentru viaţă sau invalidantă, ce precede sau e simultană cu simptomele depresiei.

Sistemul DSM-III păstrează, în diagnosticul episodului depresiv major, multă similitudine cu criterii de diagnostic pentru depresia primară. El nu cuprinde însă termenii de primar sau secundar.

Reamintim că sistemul RDC limitează grupul primar la prezenţa obligatorie a unui episod depresiv major; episoadele depresive minore, ca şi depresiile cronic-intermitente "caracteriologice", nu pot primi calificativul de primar/secundar.

În final, prezentăm principalele limitări ale categoriilor de primar şi secundar, aşa cum au fost inventariate recent de Akiskal (4). Una din principalele critici este legată, în special, de greutatea stabilirii deciziei diagnostice numai pe baza cronologiei. Există situaţii când informaţiile retrospective, pentru diagnosticul unei tulburări non-afective în antecedente, nu sunt suficiente sau când se înregistrează prea puţine simptome relevante pentru un diagnostic retrospectiv. În plus, debutul simptomelor depresive şi a celor non-afective se

Scanned with OKEN Scanner

pot suprapune şi, atunci, este dificil de determinat prioritatea unor simptome faţă de celelalte. Aceasta, cu atât mai mult cu cât nu există simptome clinice care, să diferenţieze depresia primară de cea secundară.

O problemă de acest tip este reprezentată de greutatea stabilirii cronologiei în cazul unui alcoolism cu depresie. Se cunoaşte că o tulburare afectivă poate debuta sub aspectul unui consum abuziv de alcool, iar simptomele afective (de tip bipolar sau unipolar) pot să apară după un anumit răstimp, ceea ce face ca depresia să fie etichetată pe nedrept, ca secundară unui alcoolism primar. De aceea, Akiskal (4, 17) susţine că aceste categorii de primar/secundar ar fi mult mai bine folosite dacă s-ar elimina alcoolismul şi toxicomaniile.

O altă limitare este evidenţiată de situaţia când o boală somatică apare la o persoană cu o vulnerabilitate geneticobiologică pentru o tulburare depresivă. Această boală face ca tulburarea depresivă să se releve în plan clinic mai devreme şi să apară ca "secundară", cu toate că ea ar fi apărut oricum, mai devreme sau mai târziu, pentru că este vorba de o depresie primară, cu caracter endogen; ea a fost numită *precipitată* de boala somatică.

Ca o altă critică, Akiskal consideră "pericolul ca pragul clinic să fie prea jos plasat, ceea ce poate duce la includerea mizeriei sociale, nefericirii situaţionale sau dezamăgirii romantice în rubrica depresiei primare" (4).

Cu toate aceste limitări, categoriile de primar şi secundar au căpătat o validare clinică (parţială) şi mai ales, biologică. Nu trebuie uitat că, dincolo de poziţiile unitariene sau binariene în clasificarea tulburărilor depresive, "toate tabelele şi clasificările în termeni de simptom nu sunt nimic mai mult decât încercări de a distinge între acut şi cronic, între uşor şi sever" (A. Lewis, citat de 29), iar deosebirea primar/secundar se ridică dincolo de toate acestea, pentru a pune într-o lumină nouă, încă insuficient exploatată, variabilitatea tulburărilor depresive.

În încheiere, îl citãm pe prof. M. Roth: "*... este esenţial pentru progresul cunoaşterii de a menţine un sistem deschis, în care ideile noastre imprecise despre cauzele şi asociaţiile bolilor mentale să rămână permeabile la schimbare" (24).*

Bibliografie

1. **Cassidy W., Flanagan N. B., Spellman B. A. şi colab.** - Clinical observations in maniac-depressive disease. A quantitative study of 100 maniac-depressive patients and 50 medically sick controls. *J. Amer, med. Ass.*, 1957, 164, 1 535 - 1 546.
2. **Clayton P. J., Lewis C. E.** - The significance of secondary depression, *J. Affect, Dis.*, 1981, 3, 25 - 35.
3. **Klerman G. L., Barrett J. E.** - The affective disorders. Clinical and epidemiological Aspects in Lithium. Its Role in psychiatric Research and Treatment (sub red. Gershon S., Shopsin B.), Plenum Press Inc., New York, 1973.
4. **Akiskal H. S.** - Diagnosis and classification of affective disorders. New insights from clinical and laboratory approaches, *Psychiat. Developments,* 1983, 2, 123 - 160.
5. **Stancer H. C., Persad E., Jorna T. şi colab.** - The occurence of secondary affective disorder in an in-patient population with severe and recurrent affective disorder, *Brit, J. Psychiat.*, 1984, 144, 630 - 635.
6. **Feighner J. P., Robins E., Guze S. B. şi colab.** - Diagnostic criteria for use in psychiatric research, *Arch. gen. Psychiat.*, 1972, 26, 57 - 63.

Scanned with OKEN Scanner

25. **Krauthammer C., Klerman G. L.** - Secondary manis. *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 1 333 - 1 339.

26. **Nelson J. C., Charney D. S.,** - Primary affective disorder criterian and the endogenous-reactive distinction. *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 787 - 793.

27. **Spitzer R. L., Endicott, J., Robins E.** - Research Diagnostic Criteria. *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 773 - 782.

28. **Klerman G. L.** - Unipolar and bipolar depressions, in: Classification and J'prediction of Outcome of Depression (sub red. Angst J.), Friedrich Karl Schattauser-Verlag, Stuttgart, 1973.

29. **Akiskal H. S., Bitar A. H., Puzantian V. R. şi colab.** - The nosological status of neurotic depresson, *Arch. gen Psychiat.*, 1978, 35, 756 - 766.

30. **Guze S. B.** - The significance of psychotic affective disorders, *Arch, gen. Psychiat.*, 1975, 32, 1 147 - 1 150.

31. **Klerman G. L.** - La nosologie comparative des états dépressifs, in: La symptomatologie dépressive, (sub. red. Pichot P., Pull C.). ed. Geigy, 1981.

32. **Friedman R. C. Hurt S. W. şi colab.** - Primary and secondary affective disorders in adolescents and young adults, *Acta psychiat scand.*, 1983, 67, 226 - 235.

33. **Weissman M. M., Myers J. K.** - Affective disorders in a US urban community, *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 1 304 - 1 311.

34. **Andreasen N. C., Winokur G.** - Newer experimental methods for classifying depression. *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 447 - 452.

35. **Wood D., Othmer S., Reich T. şi colab.** - Primary and secondary affective disorder. Part I. Social history and current episodes in 92 depressed inpatients, *Compr. Psychiat.*, 1977, 18, 201 - 210.

36. **Garvey M. J., Tuason V. B. şi colab.** - RDC depressive subtypes. Arethey valid? *J. Clin. Psychiat.*, 1982, 43, 442 - 444.

37. * * * - American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. a 3-a, 1980.

38. **Clancy J., Noyes R. Jr. şi colab.** - Secondary depression in anxiety neurosis, *J. nerv. ment. Dis.*, 1978, 166, 846 - 850.

39. **Nelson J. C., Charney D. S.**- Symptoms of major depressive illness, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 - 13.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL14
Relația dintre personalitate și patologia afectivă

Radu Vraști

Problema relației dintre personalitate și patologia afectivă a rămas un subiect predilect al psihopatologiei de când KRAEPELIN a sugerat existența anumitor trăsături temperamentale, care se constituie ca personalitate premorbidă pentru tulburările afective sau chiar ca manifestări subafective ale acestora.

După AKISKAL și colab. (2) și HIRSCHFELD și colab (23) relația dintre personalitate și tulburările afective poate fi privită din cel puțin patru perspective:

1. În primul rând, personalitatea poate fi considerată ca aptă să modifice aspectul clinic, cursul bolii și răspunsul la terapie. Aceasta este așa-numita *ipoteza patoplastică.* WITTENBORN și MAURER (54) reconstituind personalitatea premorbidă a 190 femei depresive, prin informații obținute standardizat de la rude, constată că trăsăturile personalității înainte de boală tind să continue și la un an după, într-o semnificativă proporție de cazuri, arătând că experiența depresiei nu modifică trăsăturile premorbide. Aceste trăsături, după studiile lui VIDEBECH (48, 49), sunt cele care pot să imprime o anumita structură simptomatologică episodului afectiv. Astfel, el arată că trăsăturile anankaste din personalitatea premorbidă duc la apariția de simptome anankaste la depresivii unipolari, precum nevoia de ordine, hiperexactitatea, perfecționismul, conștiinciozitatea și obsesionalismul, alături de alte simptome găsite mai frecvent la psihoticii depresivi cu personalitate anankastă ca anxietate, agitație, depersonalizare, hipocondrie, variații diurne ale dispoziției și trezire matinală (48). Trăsături anankaste se regăsesc și la "tipus melancolicus" descris de TELLENBACH (46) și, mai apoi în cercetările lui VON ZERSSEN (56), care prin metode psihometrice caracterizează această personalitate prin: ordine, conștiinciozitate, meticulozitate, înalt preț pus pe succes, gândire convențională și dependentă de relații personale strânse. Această personalitate ar predispune la depresii cu debut tardiv și cu aspect psihotic. PETERS (33) arată că "shift-syndrom-ul", respectiv succesiunea tablourilor clinice de depresie și migrenă, se observă la persoanele cu trăsături anankaste, sugerând astfel o predispoziție a acestora spre echivalențe depresive, precum migrena.

Constatarea trataturilor de obsesionalitate în personalitatea depresivilor a fost și rezultatul studiilor lui HIRSCHFELD și KLERMAN (24) sau CHARNEY și colab. (18). Cu toate acestea, studiul colaborativ al Institutului Național de Sănătate Mentală din SUA, asupra psihobiologiei depresiei, nu reușește să evidențieze prezența obsesionalității de depresivi comparativ cu maniacali (18) sau numai la persoanele bolnave, față de rudele lor de gradul I indemne (23).

2. Un alt punct de vedere consideră trăsăturile personalității subiectului ca un rezultat, ca o "sechelă" a tulburărilor afective. Se ipotetizează că tulburarea afectivă, mai ales cea de durată mai mare sau de apariție mai frecventă, poate conduce la schimbări în personalitatea individuală. Amploarea cu care aceasta s-ar produce este încă necunoscută. În acest sens, măsurarea standardizată a trăsăturilor de personalitate în timpul episodului afectiv și, apoi,

Scanned with OKEN Scanner

la un interval de un an, nu arată modificări conform celor de mai sus. Mai mult, se evidențiază ca o serie de trăsături sunt puternic dependente de starea afectivă în timpul căreia se face investigația, precum dependența interpersonală, pasivitatea, labilitatea emoțională, hipersenzitivitatea și optimismul, ca, apoi, după trecerea episodului afectiv, lucrurile să reintre în normal, așa cum a demonstrat HIRSCHFELD și colab. (25) și LIEBOWITZ și colab. (29). Mai mult, atunci când HIRSCHFELD și KLERMAN (24) au măsurat 8 trăsături de personalitate la 15 depresivi, au găsit că 7 dintre ele au rămas neschimbate după 2 ani, sugerând, astfel, stabilitatea personalității după episodul depresiv.

WITTENBORN și MAURER (54) nu constată că experiența depresivă poate să intensifice sau să întărească manifestările personalității asociate cu depresia. Ele pot, din contră, să se diminue după episodul depresiv.

Cu toate acestea, există părerea că episoadele afective nu pot rămâne fără urmări în personalitate. AKISKAL și colab. (2) împart consecințele episoadelor depresive asupra personalității în "sechele" pe termen scurt și "sechele" cronice. Dintre cele pe termen scurt, ei amintesc constatarea lui WEISSMAN și PAYKEL (52), care arată că remisia socială rămâne în urma remisiei simptomatice după un episod depresiv. În privința sechelelor cronice, CASSANO și colab (17) au reușit să deceleze un "defect depresiv" permanent, care persistă după un episod acut. Acest defect apare când faza de remisie este perturbată de factori ambientali psihologici sau iatrogeni. Pe de altă parte, AKISKAL și PUZANTIAN (3) au arătat existența tulburărilor caracteriale persistente cu expresivitate în funcționarea socială, în evoluția unei treimi din bolnavii bipolari.

WEISSMAN (51) urmărind evoluția a 150 pacienți cu depresie acută găsește că 12% dintre ei aveau depresie cronică ușoară la un an după aceia. Deși mulți dintre acești pacienți cronici au răspuns la criteriile Research Diagnostic Criteria de personalitate depresivă, a fost neclar dacă simptomele cronice reprezintă nerezolvarea episodului acut sau trăsături de personalitate persistente după faza acută.

3. Cea de a treia perspectivă, din care se privește relația dintre personalitate și tulburările afective este reprezentată de concepția despre existența unor trăsături de personalitate, care predispun la depresie. Această concepție își are originea, mai ales, în doctrina psihodinamică, iar părintele acestei abordări este considerat a fi ABRAHAM, care a evidențiat structura obsesională din timpul perioadelor libere ale psihoticilor maniaco-depresivi, dispoziția ostilă a acestora, o regresiune a libidoului la stadiul cel mai primitiv pe care-l numește oral sau canibalic, când subiectul "devorează obiectul dragostei" (22).

Ulterior, literatura psihanalitică s-a focalizat asupra trăsăturilor de dependență a personalității depresive. CHODOFF (19), trecând în revistă concepțiile dinamice din acest domeniu, amintește că acești subiecți sunt puternic dependenți de valorizările narcisiace în vederea menținerii stimei de sine, pierderea "obiectului" ducând la devalorizare, vinovăție și depresie.

Pe baza experienței de psihoterapie dinamică, ARIETI și BEMPORAD (11) descriu 3 tipuri de personalitate depresivă premorbidă. Primul tip de predispoziție la depresie, este denumit "altul domina", în care a stima pe altul înseamnă a permite gratificații și a menține stima de sine. Indivizii din această clasă și-au format o înțelegere imaginară cu o persoană semnificativă prin intermediul căreia trăiesc satisfacțiile. Alte caracteristici ale aceste personalități sunt pasivitatea, adezivitatea, manipulativitatea. A doua formă, este cea numită "scopul domina". Acești indivizi leagă stima de sine de realizarea unor scopuri înalte. Valorizarea apare prin fantasmele despre obținerea acestor obiective (acești indivizi sunt orgolioși, retrași și obsesionali). A treia formă, este o structură permanentă a personalității, o constantă a stilului de viață. Indivizii suferă de un simțământ cronic de inutilitate și

Scanned with OKEN Scanner

deznădejde, care rezultă din lipsa de implicare în activitățile zilnice. Ei sunt hipocondriaci, meschini în relațiile interpersonale și au o atitudine critică supărătoare.

Toate aceste studii psihodinamice păcătuiesc prin vicii metodologice, prin absența instrumentelor standardizate de evaluare ce face datele obținute reproductibile. Pentru a depăși aceasta, HIRSCHFELD și colab. (26) alcătuiesc un inventar pentru măsurarea dependenței interpersonale și ulterior constată, în studiul colaborativ al Institutului Național de Sănătate Mentală al SUA asupra psihobiologiei depresiei, nevoia de alianță emoțională cu alte persoane și slaba autoîncredere socială (23). Foarte curios este că PILOWSKY și KATSIKITIS (35) folosind același inventar al măsurării dependenței interpersonale, nu reușesc să demonstreze vreo legătură între aceasta și depresie.

În contrast cu studiile clinice, cele ce s-au bazat pe metode psihometrice sunt reproductibile și au dat rezultate cu grad mare de încredere. Frecvent s-au folosit Inventarul de personalitate MARKE-NYMAN (1, 13, 14, 24, 29, 30, 31, 40), Inventarul de personalitate CESAREC-MARKE (13, 14, 32), Inventarul de personalitate EYSENK (1, 13, 14, 15, 40) sau Inventarul de personalitate Maudsley (23, 24, 47, 50). Cu ajutorul acestor instrumente s-a demonstrat că cele mai frecvente trăsături de personalitate ce predispun la tulburări depresive sunt: 1. vinovăție; 2. stimă de sine scăzută; 3. autonomie scăzută; 4. dependență de alte persoane crescută; 5. precauție; 6. meticulozitate; 7. îngrijorare; 8. pesimism; 9. înclinație spre ordine; 10. rigiditate; 11. ruminații obsesionale; 12. gândire convențională; 13. înclinație spre rutină și obișnuință; 14. introversiune. În schimb, dintre persoanele cu extraversiune crescută, dominație și autonomie crescută, sociabilitate și note de exhibiționism se recoltează viitorii bipolari.

Studiile de până acum însă nu au lămurit dacă asemenea constelații pot să reprezinte o personalitate nespecifică și comună pentru o varietate largă de sindroame sau sunt specifice tulburărilor afective (2).

4. A patra ipoteză, sub care se prezintă relația personalității cu tulburările afective, izvorăște din concepția veche a lui KRAEPELIN asupra temperamentelor afective. El arată că variatele forme de tulburare maniaco-depresivă izvorăsc din temperamentele fundamentale, respectiv cel depresiv, maniac, ciclotim și iritabil (unde apar simultan trăsături depresive și maniacale). Între aceste forme și variatele tablouri ale psihozei maniaco-depresive există grade diverse de intensitate. Unele sunt de intensitate subclinică, colorând, pur și simplu, afectiv personalitatea, altele sunt cu simptome intermitente sau continue, dar de intensitate considerabil mai joasă decât formele tipice ale bolii. După cum spunea însuși KRAEPELIN "există unele temperamente care pot fi privite ca rudimente de nebunie maniaco-depresive. Ele pot, de-a lungul întregii vieți să existe ca forme distincte ale personalității, fără dezvoltare ulterioară, dar ele pot la fel de bine, să devină punctul de plecare pentru un proces morbid, care se dezvoltă într-o condiție specifică și urmează cursul în atacuri izolate" (citat de 4). În plus, KRAEPELIN găsește că rudele biologice ale probanzilor cu psihoza maniaco-depresivă au temperamente afective, dar fără să progreseze neapărat spre episoadele afective complete. Toate aceste observații l-au condus la postularea unui continuu genetic între temperamentele afective și formele complete de boală afectivă, iar temperamentele afective le interpretează ca forme caracteriologice, subafective de boală, genetic determinate.

Mai târziu, KURT SCHNEIDER reduce cele 4 temperamente la 2 forme statistic distincte față de normal, distimică și hipertimică, iar prin termenul de ciclotimie înțelege întregul domeniu al tulburării maniaco-depresive. KRETSCHMER unește personalitățile predispuse la psihoza maniaco-depresivă sub genericul de personalitate cicloidă. Toate

Scanned with OKEN Scanner

acestea, cât și contribuțiile ulterioare ale altor autori, au făcut ca genialele intuiții ale lui KRAEPELIN să cadă în umbră și chiar să apară unele confuzii. Lucrările efectuate câțiva ani de echipa Universității din Tennessee, în frunte cu prof. AKISKAL, au readus în actualitate și chiar au îmbogățit viziunea kraepeliniană (4 - 8, 55).

Există constatarea că între formele complete de boală sau așa-zisele forme "majore" și anumite constelații personalistice există o serie de forme de trecere, forme cu tablou clinic incomplet, cu evoluție cronică sau pentru toată viața, și care colorează afectiv personalitatea subiectului. Aceste forme au fost numite de AKISKAL ca tulburări caracteriale sau tulburări subafective cu două varietăți: tulburarea ciclotimă și depresia caracteriologică sau distimia subafectivă. Aceste forme, peste care se pot suprapune episoade afective bine conturate clinic, nu trebuie privite ca trăsături premorbide, care predispun la tulburări afective, ci ca forme abortive, subafective, ambulatorii ce se împletesc cu trăsăturile de personalitate, de care nu se pot distinge.

Aceste forme subafective sunt expresia aceluiași proces de vulnerabilitate genetico-ambiectală, ca și formele complete de boală afectivă. S-ar putea spune că în cazul lor există o penetrantă incompletă, în ipoteza transmisiei monogenice sau o implicare a unui număr mai mic de gene, în ipoteza transmisiei poligenice (6). Modelele prag ale transmisiei genetice pot cel mai bine să explice existența formelor subafective sau caracteriologice. Conform acestor modele, tulburările afective pot fi subdivizate în forme "severe" și "ușoare" sau, altfel spus, în forme "complete" (majore) și "incomplete" (minore), după cum aceste forme au depășit un prag mai înalt sau mai scăzut de vulnerabilitate (12, 41). Formele subafective ar fi mai puțin deviante genetic și mai frecvente decât formele cu tablou clinic complet care au trebuit să depășească un prag mai înalt de vulnerabilitate și de aceia sunt și mai rare.

Toate acestea vor să demonstreze că tulburările caracteriologice din registrul personologic și tulburările afective complete din registrul psihotic sunt într-un continuu în plan clinic dat de un suport comun biologic. Am putea spune că aceste tulburări au un caracter endogen, apărând, mai ales, dintr-o vulnerabilitate biologică.

Care este statutul nosologic al tulburărilor subafective?

Referitor la *tulburarea temperamentală ciclotimă,* ea se definește prin următoarele criterii operaționale (4,5):

- debut timpuriu;
- prezentare clinică ca o tulburare de personalitate, pacientul fiind adesea inconștient de dispoziția în sine;
- scurte cicluri ale dispoziției, neregulate, în mod obișnuit de o zi;
- sindromul complet de depresie sau hipomanie nu este în general atins;
- schimbări de dispoziție "endogene", de exemplu izbucniri ale dispoziției;
- cursul clinic este bifazic, cu hipersomnie alternând cu scăderea nevoii de somn, autoîncredere scăzută alternând cu hipertrofie grandioasă, perioade de apatie alternând cu gândire ascuțită și creatoare, exhibiție alternând cu introversie;
- manifestări comportamentale, precum iritabilitate, conflicte conjugale sau romantice, schimbări în domeniul funcționării profesionale, consum de alcool și de drog, extravaganțe financiare.

Este personalitatea ciclotimă o variantă a tulburărilor afective bipolare cu care alcătuiește un continuum? Răspunsul este afirmativ și se bazează pe următoarele constatări (4, 5, 6);

- Fenomenologic, ciclotimia se manifestă printr-o evoluție clinică neregulată, cu alternanța dintre depresie și hipomanie;

Scanned with OKEN Scanner

- Distribuția rudelor de gradul I cu tulburări afective în pedigree-ul ciclotimilor și bipolarilor I a fost semnificativ identică. În același sens GERSHON și colab. (20) au demonstrat un exces de ciclotimi printre rudele probanților afectivi;

- în perspectiva longitudinală, aproape o treime din ciclotimi progresează spre tabloul clinic bipolar, progresiune ce se petrece mai frecvent decât în populația generală;

- frecvența episoadelor hipomane sub antidepresive triciclice este similară la ciclotimi și bipolari;

- profilul de răspuns la litiu carbonic este comparabil cu cel al bipolarilor.

Nu este încă clară relația ce există între tulburarea ciclotimă subafectivă descrisă, de AKISKAL și echipa sa, și *tulburarea ciclotimă* din tulburările cronice ale dispoziției din DSM-III.

În ceea ce privește *tulburarea depresivă caracteriologică* și a legăturii ei cu depresiile majore unipolare, problema este mai complexă. Prin depresii caracteriologice AKISKAL (6) înțelege un grup rezidual de depresii cu caracter cronic, care nu urmează unei boli psihice non-afective unor boli medicale invalidante sau unui episod acut de depresie majoră. Aici manifestările depresive apar intretasute în stilul de viață a subiectului, acestea fiind o "postură depresivă".

Depresiile caracteriologice au fost descrise și sub termenii de temperament depresiv, personalitate depresivă, personalitate distimică sau depresie cronică minoră. Ele se dovedesc a fi manifestări subafective sau subsindromale pentru toată viața a depresiilor unipolare. În conceptul de depresie caracteriologice sau de distimie subafectivă se împletesc depresia și caracterul, astfel încât, depresia devine trăsătura de personalitate. În acest caz nu se poate deosebi ceea ce este o *trăsătură* (depresia) de ceea ce este *stare* (caracterul), pentru că amândouă sunt expresia aceleiași dotări genetico-constituționale. Tulburarea subafectivă distimică apare devreme în viață, ea datorându-se unui proces structurant caracteriologic, de unde și denumirea de depresie caracteriologică. Atunci când o stare depresivă subsindromală cu caracter cronic apare mai târziu, în viață, și urmează unui episod depresiv major sau unor alte boli psihice monafective sau unor boli medicale, vorbim de depresie cronică.

Textul clasic al lui KRAEPELIN rămâne de o excepțională claritate și actualitate. Pentru el temperamentul depresiv este caracterizat prin "colorarea afectivă sumbră și durabilă a tuturor experiențelor vitale. Pe acest fundal există oscilații timice mai importante. Mi se pare că aceste oscilații indică existența unei înrudiri intime între unele forme ale tristeții constituționale și nebunia maniaco-depresivă. Pe de o parte este imposibil de a trasa o linie transantă între aceste cazuri și depresia periodică. Mai mult, există o infinitate de forme de trecere de la o extremitate la care se situează evoluțiile atipice, cu oscilații și remisiuni neregulate, în timp ce la cealaltă extremitate observăm aspecte patologice bine delimitate și dezvoltate, cu remisiuni profunde și de lungă durată. Am semnalat deja rațiunile pentru care acestea din urmă aparțin nebuniei maniaco-depresive. Această tristețe durabilă trebuie să fie considerată ca starea de bază pe care poate să se dezvolte diversele forme de nebunie maniaco-depresivă. În favoarea acestei concepții pledează, cu totul particular, remarcabila similitudine clinică între numeroasele cazuri de tristețe constituțională cu aspectul clinic de depresie circulară. Timiditatea, sentimentul de culpabilitate, imposibilitatea de a lua o decizie, plângerile hipocondriace și gândurile de suicid ni se oferă în ambele cazuri în același fel" (citat de 34).

O problemă deosebită în statutul nosologic al depresiilor caracteriale este deosebirea lor de nevroză depresivă și de depresia cronică. Concepțiile nosografice moderne nu mai recunosc drept de supraviețuire nevrozei depresive. Un studiu efectuat asupra a 100 nevro-

Scanned with OKEN Scanner

tici depresivi a găsit că aceste nevroze au putut fi desemnate ca boli ușoare, nepsihotice, nonendogene, cu coexistența unor trăsături de personalitate specifice, cu apariția psihogenă sau reactivă și cu tendința de evoluție cronică, trăsături cu totul nespecifice și cu ajutorul cărora nu se pot constitui criterii operaționale diagnostice. Singurele criterii valide au fost cele de excludere, precum lipsa trăsăturilor psihotice și a simptomelor endogene. În 40% dintre cazuri, aceste "nevroze depresive" au fost, de fapt, tulburări afective primare, iar în alte 48% dintre cazuri au fost tulburări afective secundare altor boli psihiatrice sau boli medicale (9). Toate acestea au condus la concluzia că nevroza depresivă nu reprezintă decât o condiție heterogenă greu conturabilă nosologic.

Așa cum este conturată tradițional nevroza depresivă se deosebește de depresiile caracteriologice sau distimiile subafective prin unele caracteristici ale acestora din urmă (7).

- istorie familială pozitivă pentru tulburări afective;
- trăsături de personalitate stabile;
- prognostic omogen, în sensul cursului cronic, suprapuneri de episoade depresive majore și deznodământ social favorabil;
- răspuns pozitiv la antidepresivele triciclice;
- latență a somnului REM scurtată.

Lucrările lui BENJAMINSEN (15, 16) au arătat că ceea ce deosebește depresiile endogene de cele reactive sau nevrotice nu este modelul simptomatologic sau evenimentul stresant antecedent, ci diferențele de personalitate premorbidă, în sensul stabilității ei la depresivii endogeni și a prezenței trăsăturilor de instabilitate, self-pity și hipocondriei la cei reactivi sau nevrotici. După studiul lui ZIMMERMAN și colab. (57) ceea ce caracterizează depresiile endogen în opoziție cu cele non-endogene sunt incidența scăzută a alcoolismului și personalității antisociale în istoria familială, severitatea mare a simptomelor, tentative de suicid neserioase mai rare, vârsta debutului mai târzie, prevalența scăzută a divorțului sau separării maritale, puține evenimente de viață și tulburări de personalitate premorbide rare. Depresiile caracteriologice au suficiente trăsături "endogene" și suficiente deosebiri de cele nonendogene pentru a fi încadrate ca forme subclinice și subafective ale depresiilor endogene.

Diferențierea distimiilor subafective de depresiile cronice este însă mult mai greu de făcut. ROBINS și GUZE (38) trecând în revistă 20 studii follow-up găsesc o medie de 12 - 15% depresivi ce raportează un curs cronic al depresiilor lor. După WEISSMAN (51) nu este încă clar dacă depresiilor cronice sunt episoade acute nerezolvate sau sunt trăsături de personalitate. In sistemul nosologic RDC al lui SPITZER și ENDICOTT (42) se introduce termenul de personalitate depresivă pentru a desemna o depresie cronică intermitentă. WEISSMAN (51) a găsit că prevalența curentă a personalității depresive în populația generală este de 4,5%. Dintre persoanele cu depresie majoră, 41% au întrunit și diagnosticul de personalitate depresivă cronică după criteriile RDC, iar 75% dintre pacienții cu personalitate depresivă vor dezvolta un episod depresiv major într-o anumită perioadă a vieții lor. Din cei 23 depresivi cronici studiați de ROUNSAVILE și colab. (39), 12 au avut simptome depresive de tip cronic, înainte de a dezvolta un episod acut, iar ceilalți au devenit cronici după un episod major de depresie. Această depresie cronică intermitentă a fost definită în DSM-III, ca tulburare distimică printre tulburările cronice minore ale dispoziției alături de tulburarea ciclotimă (10).

KELLER și SHAPIRO (27) constată și ei cursul cronic al unor depresii și suprapunerea unor episoade majore și denumesc acest aspect ca "dublă depresie" și îi acordă un prost prognostic. Nici aici, nici în celelalte lucrări citate mai sus, nu a fost clar dacă depresia cronică este același lucru cu personalitatea depresivă și dacă nu, prin ce se deosebesc.

Scanned with OKEN Scanner

AKISKAL şi colab., (7, 55) rezolvă destul de mulţumitor această problemă când introduc în grupul mare al depresiilor având curs cronic următoarele categorii:

- depresiile cronice ce sunt secundare sau acompaniază boli medicale;
- depresiile cronice care sunt suprapuse sau urmează tulburărilor psihice non-afective;
- depresii cronice care sunt secundare unui clar episod de tulburare depresivă unipolară primară, incomplet remis;
- depresiile cronice care rezultă dintr-o tendinţă caracteriologică la depresie şi care, în mod obişnuit, are o expresie subsindromală a unui episod depresiv şi care poate sau nu să se complice cu un episod depresiv major. Deci, această varietate "caracteriologică" de depresie cronică este sinonimă cu distimia subafectivă şi se deosebeşte de celelalte forme de depresie cronică prin faptul că are un caracter "primar", ce izvorăşte şi se împleteşte cu personalitatea subiectului, fiind o constanţă a existenţei lui şi că au un debut timpuriu în viaţa subiectului.

AKISKAL şi colab. (7, 8, 55) împart tulburarea distimică caracteriologică în două varietăţi *distimia subafectivă* şi *spectrul bolii caracteriale.* Distimia subafectivă este caracterizată prin trăsături de personalitate stabule, apariţia de episoade afective suprapuse de trăsăturile obişnuite distimice preexistente, istorie familială de boli afective, răspuns pozitiv la triciclice, hipomanie farmacologică prezentă, latenţa somnului REM scurtată, prognostic social favorabil. Varietatea "spectrul bolii caracteriale" se defineşte prin predominenţa femeilor, episoade depresive suprapuse rare, personalitate instabilă cu trăsături antisociale şi histerice, incidenţa mare a alcoolismului şi toxicofiliei, răspuns la triciclice slab, prognostic social defavorabil, somn REM nemodificat. Studiul lui PFOHL şi colab. (35) asupra apariţiei tulburărilor de personalitate la bolnavii cu depresie majoră a arătat că grupul de bolnavi cu depresie şi tulburări de personalitate răspund criteriilor lui AKISKAL pentru sepectrul bolii caracteriale ca şi pentru criteriile lui WINOKUR (53) pentru "spectrul bolii depresive" validând indirect aceste categorii nosologice.

Citând un alt text clasic ne introducem într-o altă perspectivă psihopatologică din care se poate interpreta relaţia dintre personalitate şi tulburările afective. În cartea sa "Körperbau und Character" KRETSCHMER (28) arată ca între normalitate şi psihoză există tranziţii cantitative ce se pot exprima prin secvenţă personalitate normală - personalitate patologică - personalitate psihotică. Cu alte cuvinte, personalitatea unui psihotic este exagerarea, caricatură a ceea ce se poate observa sub o formă degradată în personalitate patologică şi chiar la subiecţi normali. Transpozând această secvenţă la continuumul personalitate afectivă - tulburare afectivă, apare că tulburările subafective, distimice sau ciclotimice se găsesc într-o poziţie intermediară care, în concepţia lui KERNBERG s-ar putea defini ca "organizări borderline a personalităţii" (21). Prin acest termen, se înţelege o serie de stări de aspect nevrotic sau tulburări de personalitate, care predispun la tulburări psihotice. Deşi acest concept a fost criticat, termenul de borderline s-a impus, pentru că el "are meritul de a subsuma o concepţie etiopatogenică, izvorând din interacţiunea dintre vulnerabilitatea genetică şi cea dobândită în perioada dezvoltării", aşa cum spunea STONE (44). Tot STONE (45) constată că există o schimbare contemporană a conceptului de borderline de la tulburarea subschizofrenă la tulburarea subafectivă. Astfel, s-a constatat că rudele biologice ale probanzilor borderline au mai frecvent boli afective. Pe de altă parte, există o serie de sindroame afective borderline înrudite cu boala maniaco-depresive, precum disforia histeroidă descrisă de LIEBOWITZ şi KLEIN, distimiile subafective sau depresiile caracteriale, tulburarea subafectivă ciclotima, sindromul de tensiune premenstruală, anorexia mentală (44). AKISKAL şi colab. (8) găsesc că din 100 bolnavi cu tulburare

Scanned with OKEN Scanner

borderline, după criteriile lui GUNDERSON, 45 dintre ei răspund și la criteriile de diagnostic pentru tulburări afective, în majoritate tulburări subafective. Urmăriți timp de 2 ani, 29 dintre ei au dezvoltat episoade afective complete, depresive sau maniacale. Acești pacienți borderline prezintă markeri biologici pentru boli afective, precum răspunsul la testul de supresie la deametazona sau scurtarea perioadei de latență a somnului REM. În plus, aceștia sunt și litiu-respondenți.

Nosologiile care s-au impus cel mai mult în ultimul timp, precum sistemul RDC al lui SPITZER și ENDICOTT sau DSM-III și DSM-III-R nu s-au angajat prea mult în problema relațiilor dintre personalitate și tulburările afective. După cum s-a amintit, RDC recunoaște personalitatea depresivă cronică și personalitatea ciclotimă. Pe de altă parte, DSM-III caută să adopte o poziție neutră, considerând tulburările de personalitate ca o dimensiune ortogonală a bolilor afective. Clinicianul poate să noteze separat, pe axe diferite cele două condiții: starea clinică și personalitatea. Se introduce pentru tulburările afective, cu evoluție cronic intermitentă, termenul de "minor" și, astfel, apare categoria de tulburări afective minore cu varietatea ciclotimă și distimică.

Deși relația stabilită prin intermediul tulburărilor subafective, între personalitate și tulburările afective majore are încă unele puncte neclare sau criticabile, ea se constituie într-un model clinic profitabil, reușind să nuanțeze decupajele pe care le putem face în paleta largă a tulburărilor afective.

Bibliografie

1. **Abou-Saleh M.T., Coppen A.:** Clasification of depressive illness - clinico-psychological correlates, J. Affect. Dis. 1984, 6:53 - 66.
2. **Akiskal H.S., Hirschfeld R.M.A., Yerevanian B.I.:** The relationship of personality to affective disorders. Arch. Gen. Psychiatry, 1983, 40:801 - 810.
3. **Akiskal H.S., Puzantian V.R.:** Psychotic forms of depression and mania. Psychiat. Clin. N.Amer. 1979, 2: 419 - 439.
4. **Akiskal H.S., Djenderedjian A.H.** et al.: Ciclothimic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. Am. J. Psychiatry, 1977, 134:1227 - 1233.
5. **Akiskal H.S., Khani M.K., Scott - Strauss A.:** Cyclotimic temperamental disorders, Psychiat. Clin. N. Amer. 1979, 2:527-553.
6. **Akiskal H.S.:** External validating criteria for psychiatric diagnosis: their application in affective disorders. J. Clin. Psychiatry, 1980, 41:6 - 15.
7. **Akiskal H.S., Rosenthal T.L. et al.:** Characteriological depression -clinical and seep EEG findings separating subaffective dysthymias from character spectrum disorders. Arch. Gen. Psychiatry, 1980, 37:777-783.
8. **Akiskal H.S.:** Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the borderline realm, Psychiat. Clin. N. Amer. 1981, 4:25-46.
9. **Akiskal H.S., Bitar A.H. et al.:** The nosological status of neurotic depression. Arch. Gen. Psychiatry, 1978, 35: 756 - 766.
10. **Amer. Psychiatric Assoc.** - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. 1980.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 15
Durerea şi patologia depresivă

Radu Vraşti

Există un vechi adagiu al psihiatriei clasice: "bolile psihice nu dor..." În această trecere în revistă a literaturii ultimilor ani va fi vorba tocmai de legăturile posibile dintre durere şi cea mai comună tulburare psihică, depresia.

Neurofiziologii consideră că durerea este experienţa umană cea mai complexă şi o sursă importantă de stres. Ea este cert cauza cea mai frecventă de consultaţie medicală, pentru că ea generează un grad înalt de suferinţă şi invaliditate, alterând calitatea vieţii a milioane de oameni. Aproape 30% dintre toţi pacienţii ce consultă un medic o fac pentru durere sau probleme înrudite cu aceasta (1).

Cu toate acestea, cercetările asupra durerii continuă să fie neglijate. În 1981, profesorul Bonica inventariază şapte manuale clasice de medicină internă şi chirurgie, şi zece manuale de oncologie, cu un total de 20 000 pagini şi găseşte, cu surprindere, că numai 54 de pagini erau consacrate durerii şi tratamentului ei (2).

Se estimează că în S.U.A. se pierdeau 700 milioane zile-muncă pe an, datorită durerii cronice (2). Numai durerea de spate a afectat 7 milioane de americani şi a condus la opt milioane de consultaţii medicale într-un an. În 1980, peste 10 miliarde de dolari s-au cheltuit pentru pacienţii cu durere cronică (1).

Sternbach, unul dintre cercetătorii cei mai avansaţi în domeniu, arată că durerea acută are un rol adaptativ pe planul economiei generale a organismului, permiţând individului să presimtă iminenţa unei leziuni tisulare, să evite agresiunea şi să-şi prelungească astfel viaţa (3). S-a constatat că subiecţii ce prezintă o insensibilitate congenitală la durere au o speranţă de viaţă mult mai scăzută din cauza lipsei acestui semnal adaptativ. În schimb, durerea cronică nu are aceeaşi valoare utilă, ea fiind, în mod invariabil nocivă, conducând la stres fizic şi emoţional (vezi tabelul 15.1).

Lucrarea de faţă are în vedere în special durerea cronică, cu alte cuvinte durerea non-organică şi non-progresivă.

Referitor la durerea cronică, Merskey (citat de 3) arată că 50% dintre cei ce raportează durere, nu au nici un suport fizic care să o justifice, în schimb mulţi dintre cei cu o leziune "adevărată" nu se plâng de durere. De aici, dilema fenomenului dureros, în sensul că leziunea tisulară nu este nici *suficientă* şi nici *necesară* pentru a-l explica. Bazat pe această constatare, Engel descrie aşa-numitul *"pacient înclinat spre durere"* (pain-prone patient) cu trăsături, precum sentimentul punitiei, vinovăţiei, agresivitate şi depresie, trăsături ce-l predispun la apariţia durerii cronice (5). După acest autor, durerea este, în final, un fenomen psihic, implicând sistemele interesate în protejarea corpului de traumatisme. Deşi capacitatea de a experimenta durerea se dezvoltă de la numeroase experienţe induse periferic, ea poate să apară şi fără stimulare periferică, doar prin mecanisme centrale, psiho-biologice. Tot Engel susţine că durerea cronică poate nu numai să mascheze o depresie, dar şi să protejeze individul faţă de o tulburare depresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 15.1. Compararea diverselor "semne" ale durerii (după Sternbach, 4).

Durerea acută:	*Durerea cronică:*
Creşterea ritmului cardiac	Tulburări de somn
Creşterea debitului sistolic	Iritabilitate
Creşterea presiunii sanguine	Tulburări ale apetitului
Dilatarea pupilei	Constipaţie
Transpiraţii palmare	Lentoare psihomotorie
Hiperventilaţie	Scăderea toleranţei la durere
Hipermobilitate	Repliere pe sine
Comportament de fugă	Comportament anormal faţă de boală
Stare de angoasă	Depresie (mascată)

Wall consideră că durerea este mai mult o conştientizare a unei stări de nevoie decât o senzaţie, având o mai slabă legătură cu traumatismul decât cu starea generală a corpului (6). După Melzack (citat de 7), mecanismele neuronale centrale, personalitatea de bază şi variabilele emoţionale pot influenţa mecanismele generatoare centrale ale durerii prin modelarea lor. Toate acestea l-au îndreptăţit pe Webb să concluzioneze: "Cercetările curente susţin concepţia că durerea este o percepţie centrală... bazată pe un complex sistem de influenţe psihologice, neurochimice şi neurofiziologice, funcţionând ca sisteme şi subsisteme, care interacţionează spre activarea sau modelarea experienţei dureroase" (8).

Pentru Swanson (9), durerea cronică este o a treia emoţie patologică alături de anxietate şi depresie. La fel ca şi depresia, durerea cronică este o stare de disconfort şi chin, fără o cauză periferică adecvată, care poate fi complicată de stres sau boală, având aceleaşi corelate neuro-anatomice, evoluţie şi răspuns la antidepresive.

Această relaţie dintre depresie şi durere poate fi formalizată în patru ipostaze: *durerea poate fi secundară depresiei, poate precede depresia, poate fi echivalentă depresiei şi,* în fine, *depresia poate întări plângerile dureroase ale subiectului.*

DUREREA CA SIMPTOM AL TULBURĂRILOR DEPRESIVE

Există evidenţa adusă de numeroase cercetări că în multe cazuri, simptomele somatice sunt cele mai proeminente manifestări cu semnificaţie clinică ale depresiei (10). Adesea, durerea ocupă un loc important printre celelalte simptome somatice tradiţionale ale depresiei, precum anorexia, scăderea în greutate, tulburările de somn, lentoarea sau agitaţia psihomotorie, descreşterea energiei şi libidoului, descreşterea abilităţii de a se concentra, uscăciunea gurii, constipaţia etc. Astfel, în două separate studii, Mathew şi colab. (11) şi Waxman şi colab. (12), comparând frecvenţa şi severitatea simptomelor fizice specifice la pacienţii cu depresie majoră şi la un grup de control, găsesc că depresivii raportează multe simptome fizice printre care şi durere.

Tocmai din cauza plângerilor somatice frecvente, Weissman şi Klerman găsesc că doar 1/3 dintre depresivii dintr-un studiu populaţional au apelat la un psihiatru, restul de 2/3, consultând medici somaticieni din reţeaua primară. Aceşti depresivi cu plângeri somatice au primit un tratament adecvat (antidepresive) doar în 17,2% dintre cazuri (13).

Lindsay şi Wyckoff constată că din 196 de pacienţi cu depresie majoră, 59% au raportat durere cronică. Cefaleea a fost pe primul loc cu 60% dintre cazuri, apoi durerile

Scanned with OKEN Scanner

dorso-lombare cu 38%, durerile abdominale cu 29% şi cele toracale cu 20% dintre cazuri (14). Von Knorring raportează prevalenţa durerii la depresivii studiaţi în două cercetări separate la 60% dintre cazuri (15) şi 49% dintre cazuri (16). Katon şi colab. evidenţiază că, faţă de populaţia care se prezintă spre consultaţie în reţeaua primară, depresivii prezintă mai multe vizite medicale şi consumă mai multe medicamente. Faţă de ceilalţi pacienţi, ei prezintă mai multe plângeri dureroase, precum cefalee, dureri cervicale şi lombare, dureri musculo-scheletice. Dintre toate plângerile somatice, durerea a fost cea mai frecventă (17).

În două lucrări succesive, Widmer şi Cadoret (18, 19) arată că faţă de subiecţii de control, cei 154 depresivi văzuţi în practica medicală de familie au prezentat, în cele 7 luni anterioare diagnosticului de depresie, o creştere a numărului de vizite medicale iniţiate de pacienţi, o creştere a spitalizărilor şi o creştere a numărului de plângeri, care au fost de trei tipuri: tulburări funcţionale, dureri de etiologie nedeterminată şi anxietate.

Depresivii care prezintă simptome somatice, nu se adresează totdeauna psihiatrilor, ci şi medicilor din reţeaua primară. Aici, diagnosticul de depresie este de multe ori neglijat sau întârziat, pentru că abilitatea somaticienilor de a recunoaşte depresia este mică, dacă pacienţii nu raportează tulburările lor afective (20). Astfel, un pacient care nu dezvoltă un limbaj, care să fie capabil să eticheteze şi să raporteze stările sale emoţionale (alexithymie după Nemiah şi Sifneos, 21) sau care utilizează tertipuri sau mecanisme de *coping* (de a face faţă), pentru ca să minimalizeze tulburarea afectivă sau care crede că problemele lui sunt mai mult de natură fizică, nu va fi recunoscut ca depresiv. Această focalizare a depresivului pe simptomele sale somatice, cu negarea sau minimalizarea simptomelor afective şi cognitive, s-a numit *somatizare* (17, 22, 23, 24). Barsky înţelege prin somatizare, *expresia disconfortului emoţional în limbajul simptomelor corporale* (25).

Relaţia dintre somatizare şi depresie răspunde factorilor socio-culturali, pentru că ei sunt cei care influenţează în cel mai înalt grad trăirea subiectivă a depresiei, deci nucleul afectiv al sindromului depresiv (23). Mulţi autori au arătat că şi astăzi, în majoritatea culturilor, exprimarea şi perceperea emoţiilor este stigmatizată sau considerată derizorie, în schimb stoicismul este privit ca o virtute. Astfel, abilitatea de a percepe o stare afectivă şi de a o raporta medicului pare să fie o achiziţie recentă (23). La fel se întâmplă şi cu nucleul cognitiv al depresiei. Studiile cross-culturale arată că deşi depresia apare în toate culturile, forma ei de exprimare diferă. În timp ce simptomele neurovegetative rămân constante, similare în toate culturile, modificările cognitive, precum vina sau autodeprecierea, variază (23).

Studiul multicentru O.M.S. asupra depresiei în diferite culturi (26) evidenţiază că în toate cele trei centre, pacienţii depresivi au prezentat acelaşi nucleu depresiv. Frecvenţa simptomelor a variat de la un centru la celălalt, dar nu s-au constatat diferenţe marcante în fenomenologia stărilor depresive. Frecvenţa simptomelor de somatizare a fost apreciată între 25 şi 75% dintre cazuri. Printre acestea, durerea cu diferite sedii a fost pe primul loc.

Widmer şi Cadoret (18, 19) şi Goldberg (27) arată că, pentru depresivi, somatizarea nu înseamnă numai neglijarea aspectelor afective şi cognitive ale suferinţei lor, dar şi o metodă puternică de "coping" faţă de neplăcerile psihosociale, pentru că a fi trist şi nefericit înseamnă a fi slab, culpabil, stigmatizat. Plângerile somatice sunt legitimizate social, permit obţinerea îngrijirii, a dragostei şi simpatie. Medicii contribuie la somalizare, pentru că ei caută preferenţial diagnosticele somatice, neglijează componentele psihosociale, nu sunt antrenaţi în decelarea tulburărilor psihice, pe care le resping în mod incoştient (24, 17). După cum afirma Katon: *"Somatizarea este o metaforă pentru nefericirea personală.* Ea este un idiom pentru a obţine ajutorul şi un mecanism universal de dobândire a suportului social şi pentru a manipula relaţii. La un nivel individual, ea reprezintă un mod de interpretare şi un stil cognitiv, prin care un sistem referent extern este folosit pentru a se ocupa de emoţii" (24).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru Barsky şi Klerman (28) *somatizarea este expresia disconfortului emoţional şi stresului psihosocial în limbajul fizic al simptomelor corporale.* Contează nu ceea ce o persoană percepe, ci cum percepe, interpretează şi exprimă în comportamentul verbal şi nonverbal. Ei propun termenul de "stil somatic amplificat", pentru a desemna acei subiecţi care urmăresc cu scrupulozitate senzaţiile şi funcţiile corporale: ei cercetează simptome neînsemnate şi tranzitorii, pe care alţii le-ar găsi neimportante: ei le etichetează, mai curând, ca tulburări fizice decât să le atribuie emoţiilor şi stresului.

Iată, deci, că faţă de ce era oarecum tradiţional, somatizarea apare nu numai în sindromul Briquet, ci şi la depresivi. Importanţa acestei probleme rezidă în faptul că deturnează o mare parte dintre bolnavii depresivi, iar aceştia se prezintă, aşa cum am văzut, reţelei medicale primare, acolo unde "faţada somatică" a suferinţei lor rămâne o bună mască a problemelor lor emoţionale reprimate.

Se pune întrebarea: care este, totuşi, valoarea durerii în diagnosticul tulburări depresive? Dacă se iau cele mai uzitate scale de evaluare a depresiei, precum Inventarul de depresie Hamilton (29), Scala de auto-evaluare a lui Zung (30). Inventarul de depresie al lui Beck (31), Scala de evaluare a depresiei a lui Carroll (32), Scala de depresie Bech-Rafaelsen (33), Scala de evaluare a depresiei din studiul OMS (26),sau scalele de depresie derivate din inventarele SCL-90 (34), CPRS (35) sau AMDP (36), se observă că în nici una dintre ele nu există vreun punct care să se refere în mod expres la durere. Doar în inventarul de simptome depresive al lui Rush şi colab., (37), durerea este subiectul unei întrebări de evaluare. La fel se întâmplă cu studiile care inventariază frecvenţa simptomelor din cadrul sindromului depresiv (38, 39, 40, 41). Nicăieri în aceste studii nu apare durerea, indiferent de sediu, ca simptom al tulburărilor depresive. În schimb, în studiul multicentru OMS asupra depresiei, durerea este prezentă şi definită în glosarul cu definiţii operaţionale pentru evaluarea simptomelor sub termenul de sentimente de presiune sau durere, ca şi la rubrica alte semne şi simptome somatice (26).

Există mai multe raţiuni pentru care durerea este un sindrom comun în tulburările depresive: neurovegetative, neurobiologice, psihodinamice şi terapeutice.

În general, depresivii care raportează durere acuză şi tensiune musculară sau alte tulburări neurovegetative şi se consideră că tensiunea cefalică, tensiunea musculară lombară sau cervicală sunt verbalizate de depresivi ca durere (42, 43, 44).

În al doilea rând, s-a demonstrat că atât depresia, cât şi durerea cronică au la bază tulburări ale sistemului serotoninergic. Există unele cercetări care arată că cel puţin în unele depresii, există o scădere a activităţii serotoninergice (45, 46, 47). La fel se petrec lucrările în cefalee sau în cazul durerile cu apariţia spontană, după administrarea de agenţi depletivi ai serotoninei (16). Ca argument în plus, a fost demonstrat că durerea cronică poate fi uşurată prin tratamentul cu inhibitori ai recaptării sinaptice de serotonină, cum ar fi unele antidepresive (16).

Din cauza corelaţiei pozitive dintre scăderea activităţii serotoninei cerebrale şi a activităţi, MAO plachetare, s-a considerat că în cazul durerii cronice, ca şi în depresie, se poate întâlni o activitate MAO plachetară scăzută. Echipa lui Von Knorring a evidenţiat acest lucru, dovedind că pacienţii cu depresie şi durere au o activitate MAO plachetară mai scăzută decât depresivii fără durere (16).

Almay şi colab. au adus noi argumente neurobiologice în raportul depresie-durere, constatând o corelaţie pozitivă între adâncimea simptomelor depresive şi nivelul endorfinelor din lichidul cefalorahidian la bolnavii cu durere cronică. Ei au evidenţiat că atât depresivii, cât şi bolnavii cu durere cronică au nivele crescute de endorfine în LCR (48).

Scanned with OKEN Scanner

Atkinson şi colab. (49) pe de-o parte, Blumer şi colab. (50), pe de altă parte, găsesc aceiaşi markeri biologici la cei ce raportează depresie şi durere: imunoreactivitatea la beta-endorfină, scurtarea latenţei perioadei somnului REM şi nonsupresia la testul de supresie cu dexametazonă. În schimb, France şi colab. (51) arată că nonsupresia la testul cu dexametazonă se datorează mai mult depresiei decât durerii.

Un alt motiv pentru care s-a postulat că durerea este un simptom în tulburările depresive este că factorii de personalitate, consideraţi ca importanţi în dezvoltarea depresiei, sunt la fel de comuni şi în durere. Breuer şi Freud (citaţi de 43) au formulat primii sugestia că durerea poate servi ca rezolvare inconştientă a unui conflict. La mulţi dintre pacienţii studiaţi de Freud, durerea a fost un simptom proeminent şi principalele trăsături de personalitate ale acestora au fost vina şi resentimentul. Reik susţine că durerea serveşte, drept apărare împotriva ostilităţii latente şi agresiunii sexuale, lucru raportat ulterior şi de alţii (citat de 43). Engel (5) argumentează că durerea devine invariabil un fenomen psihologic la pacienţii înclinaţi spre durere (pain-prone patients), ea ocupând o poziţie cheie în reglarea economiei psihodinamice totale a organismului. Aceşti pacienţi prezintă următoarele trăsături: o predominanţă a vinei; o istorie de înfrângere, suferinţă şi intoleranţă la succes; dezvoltarea durerii apare după o pierdere sau ameninţare cu pierderea: au un impuls agresiv care nu este împlinit. Von Knorring şi colab., (43) găsesc şi ei că agresivitatea, inhibarea ei, ostilitatea direcţionată spre interior şi vina sunt importante trăsături atât pentru durere, cât şi pentru depresie.

În fine, răspunsul pozitiv la antidepresoarele triciclice ar fi un alt motiv de justificare a legăturii dintre depresie şi durere. Paoli şi colab. (1960) au fost primii care au raportat eficacitatea antidepresoarelor în durere (citaţi de 52). Ward şi colab. (53). Lindsay şi Wychoff (14), Blumer şi colab. (52), France şi colab. (51, 54) sau von Knorring şi colab. (16) raportează eficacitatea antidepresoarelor în durere cronică asociată sau nu cu depresia. Nu este încă clar dacă acest beneficiu este datorat unor mecanisme patofiziologice comune în durere şi depresie sau faptului că simptomele de durere sunt manifestări ale unei tulburări depresive de bază (54).

Scanned with OKEN Scanner

DUREREA CRONICĂ PRECEDE APARIȚIA DEPRESIEI

Această relație este o altă ipostază a binomului depresie-durere. Aici principala problemă a fost de a evalua depresia în interiorul bolilor somatice, acolo unde frecvent apare durerea.

Nielson și Williams (20), comparând subiecții cu boli somatice cu populația generală, găsesc că depresia este substanțial mai frecventă la cei cu tulburări organice. Pe de altă parte, Maguire și colab. (55) și Hall și colab. (56, 57) au arătat că tulburarea depresivă majoră a fost cea mai comună manifestare psihiatrică în bolile medicale. Alți autori au remarcat că depresia este cu atât mai frecventă la bolnavii somatici, cu cât boala lor este mai severă și cu mai multă durere (43, 44).

Tabelul 15.2. Prevalența depresiei la bolnavii cu durere cronică

Studiul	*Dimensiune a lotului*	*Diagnosticul*	*Prevalența*	*Criterii de diagnostic*	*Instrument de evaluare*	*Dys. actuall dgs. lifetime*
Katon și colab. (1)	37	Depresie majoră Depresie majoră	56,8% 43,2%	DSM-III DSM-III	DIS DIS	dgs. lifetime dgs. actual
Reich și colab. (65)	43	Depresie majoră Tulburare distimică	23% 7%	DSM-III DSM-III	- -	dgs. actual dgs. actual
Kramlinger și colab. (66)	100	Depresie majoră	25%	RDC	-	dgs. actual
France și colab. (51)	42	Depresie majoră Tulburare distimică	52% 24%	RDC	-	dgs. actual
Davidson și colab. (67)	57	Depresie majoră Tulburare depresivă minoră	42% 37%	RDC RDC	- -	dgs. actual dgs. actual

Într-o cercetare anterioară, Vraști (58) a constatat că prevalența depresiei evaluate cu ajutorul scalei CES-D (59) a fost de 55,8% la 138 bolnavi somatici aleși randomizat dintr-o secție de medicină internă. Fava și colab. (60) folosind tot scala CES-D găsesc prevalența depresiei de 58% la 325 de pacienți somatici internați. Această prevalență a depresiei la bolnavii somatici a fost diferit estimată după metoda de apreciere a depresiei și a fost de 29% la Moffic și Paykel (61), când s-au folosit scalele de depresie Beck și Hamilton și de 46% la Cavanaugh (62), când s-a folosit scala de depresie Beck. În felul acesta se vede cât este de dificil de a determina dacă simptomele de depresie reprezintă un răspuns la o boală somatică sau sunt o manifestare directă a ei, deci dacă depresia este un simptom adevărat al bolii somatice, o coincidență sau o comorbiditate (63, 64).

Printre bolnavii cu durere cronică, diagnosticul de depresie majoră a fost evaluat între 23% și 56,8% (1, 51, 65, 66, 67). Aceste evaluări plasate pe un interval larg, subliniind importanța relației durere-depresie s-ar datora faptului că în foarte multe studii nu s-au folosit metode de încredere pentru evaluarea depresiei, nu s-au urmărit diagnosticele psihiatrice de pe toată perioada vieții (diagnosticele *lifetime)* și studiile s-au efectuat pe bolnavi cu durere cronică, care au fost trimiși spre examinări psihiatrice, deci pe bolnavi care au avut, în mod spontan, plângeri psihopatologice (1). Pe de altă parte, atât diagnosticul de depresie, cât și cel de durere sunt larg dependente de raportarea subiectivă a pacientului (68).

Atunci când se caută argumente genetice pentru a sublinia legătura dintre durere și depresie, Schaffer și colab. (69) constată că subiecții cu durere cronică au o rată mare de isto-

Scanned with OKEN Scanner

rie familială pozitivă (65%), pentru tulburarea de spectru depresiv (depresie, alcoolism şi sociopatie), în sensul concepţiei lui Winokur (70), Blumer şi Heilbronn (7) găsesc că 46% dintre pacienţii cu durere cronică au istorie familială pozitivă de alcoolism şi 42% de boli psihice episodice, precum depresia. Katon şi colab. (1) evidenţiază că, dintre rudele de gr. I ale bolnavilor cu durere cronică, 37,8% au prezentat abuz de alcool şi 29,7% tulburări afective.

Atunci când se caută prezenţa markerilor biologici, France şi colab. (51) nu reuşesc să găsească că pacienţii cu durere cronică sunt tot atât de nonsupresivi la testul de supresie cu dexametazonă, ca şi cei cu depresie majoră.

Interesant a fost studiul lui Davidson şi colab. (67) asupra comparării simptomelor somatice ale bolnavilor cu durere cronică şi cu depresie. Ei au încercat să examineze frecvenţa şi severitatea simptomelor neurovegetative la cele două loturi şi constată că profilul simptomelor (trezirea matinală, slăbirea în greutate, scăderea apetitului, scăderea libidoului, dispoziţia mai precară înainte de masă) este similar la cei cu depresie majoră cu durere cronică şi la cei depresivi fără durere. Acest profil simptomatologic nu s-a găsit la cei cu durere fără depresie.

DUREREA CRONICĂ CA VARIANTĂ A DEPRESIEI

Într-o serie de articole publicate între 1982 şi 1984, Blumer şi colab. (7, 50, 52, 71) construiesc în jurul durerii cronice o nouă entitate, care ar fi o variantă a tulburării depresive, numită "înclinaţia spre durere" - *pain-prone disorder*. Pentru aceasta, ei descriu un sindrom clinic bine definit, anumite trăsături premorbide, trăsături specifice psihodinamice, o istorie familială caracteristică, prezenţa unor markeri biologici şi un răspuns adecvat la antidepresoarele triciclice. Astfel, autorii demonstrează că pacienţii cu durere cronică nu sunt numai depresivi în fundal, dar ei prezintă şi un sindrom clinic caracteristic: sunt mereu preocupaţi de durerea lor, sunt inactivi, anergici, apatici, prezintă incapacitate de a se bucura (anhedonie), sunt insomnici şi inapetenţi. Alte caracteristici sunt: marcantă negare a conflictelor, o nevoie imperioasă de a se vedea pe el şi relaţiile lui familiale în termeni idealizaţi, sunt dependenţi, îngrijiţi, intoleraţi la succes (trăsături masochiste), nu sunt capabili de a exprima sentimente şi emoţii (alexithymia). Aceşti subiecţi au, în mod tipic, o istorie premorbidă de propensiune spre activitate *(ergomanie)*.

Blumer şi colab. găsesc la aceşti pacienţi "înclinaţi spre durere" o istorie familială de tulburări afective, în special tulburări de spectru depresiv (7). Ei constată la 20 de pacienţi de acest fel, scurtarea latenţei somnului REM şi nonsupresie la testul cu dexametazonă, markeri similari cu cei din depresia endogenă (50). În plus, aceşti pacienţi răspund bine la terapia cu antidepresive (52).

Această concepţie, în care durerea cronică este privită ca o variantă a depresiei, nu a întrunit multă adeziune. Williams şi Spitzer (72) critică categoria de tulburare "înclinaţia spre durere", afirmând că plângerile dureroase nu pot fi o variantă a tulburării depresive primare, din cauză că durerea tinde să preceadă debutul simptomelor depresive, iar evoluţia durerii este cronică, pe când a depresiei este episodică.

Scanned with OKEN Scanner

DUREREA AMPLIFICATĂ DE DEPRESIE

O ultimă ipostază a relației depresive - durerea este aceea când depresia se constituie ca o cauză majoră de amplificare a durerii. Dirks şi colab. (73) numesc *"psihoîntreținere"*, procesul prin care factorii psihologici şi comportamentali mențin şi cresc severitatea şi intratabilitatea unei afecțiuni deja constituite prin modificarea modului cum acestea sunt percepute de bolnav. Astfel, s-a demonstrat că, atunci când depresia apare, ea contribuie la sporirea plângerilor raportate, bolnavii cu insuficiență renală cronică sub dializă, la cei cu cancere sau la cei cu boli cardiace. La fel, depresia crește durerea din artrite, neuropatie diabetică, migrene şi lombare şi, indiferent dacă depresia este primară sau secundară acestor afecțiuni, ea amplifică durerea şi morbiditatea (22, 74). Şi în aceste cazuri antidepresoarele s-au dovedit eficace.

Durerea de spate, cefaleea, durerile abdominale, durerea toracică şi durerea facială sunt cele mai frecvente dureri ce apar în cazul durerii cronice, indiferent dacă este precedată sau nu de depresie.

Există mai de mult constatarea că cefaleea poate urma unui episod de depresie sau invers. Acest fenomen a fost denumit sindrom alternativ - *syndrom-shift* şi a fost tratat ca o curiozitate (75). Garvey şi colab. au constatat că în timpul episoadelor depresive frecvența cefaleei este mai mare decât în populația generală (76), pe când prevalența migrenei nu a diferit față de populația generală, indiferent dacă se determină înainte sau în timpul depresiei (77).

Referitor la cefalee, Harrer (citat de 78) scria următoarele: ".... din cauza mulțimii factorilor implicați, modelul este în mod obişnuit foarte slab conturat şi este adesea imposibil de găsit o explicație clară pentru cefalee. Tratamentul este acelaşi ca pentru depresia subiacentă, iar unele cazuri de cefalee cronica apare de dorit, fără neglijarea măsurilor diagnostice indispensabile, să se administreze terapie antidepresivă chiar dacă nu sunt semne definite de depresii".

O problemă aparte o constituie ceea ce astăzi se consideră a fi psihalgia (ICD-9, 79) sau sindromul durerii psihogene (DSM-III, 80). Sub aceste rubrici se strâng cazurile de plângeri dureroase fără cauză organică, observate într-o relație temporară cu stimulii ambientali şi care apar la persoane cu evidente componente emoționale. DSM-III-R (68) înlocuieşte termenul de psihogen prin sindromul durerii idiopatice. În felul acesta se evită etichetarea plângerilor dureroase ca primar psihogene, atât de greu şi de larg conturate. Astfel, o multitudine de sindroame clinice pot primi calificativul de psihogene, un virtual potpuriu de sindroame cu puțină sau nulă consistență. După Stoudemire, «termenul de "idiopatic" recunoaşte limitările cunoaşterii noastre în privința etiologiei durerii, a naturii ei şi facilitează o explorare deschisă a factorilor biologici, psihodinamici, comportamentali şi socio-culturali, care pot influența prezentarea clinică a durerii (68)». Am considerat că acestea sunt cele mai potrivite cuvinte pentru a termina o trecere în revistă a acestei probleme atât de complexe, de mult studiată şi, de ce să nu o spunem, atât de puțin cunoscută de practicieni.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 16
Tratamentul farmacologic al depresiilor

Peter Gaszner & Thomas Treuer

Tratamentul depresiilor necesită, mai întâi, stabilirea: a) simptomelor şi tipului de depresie, b) modalitatea terapeutică şi c) modul de utilizare al acestuia.

Folosirea antidepresivelor are un rol principal, mai ales, în depresiile severe sau medii (sau endogene), dar combinarea lor cu psiho- şi socio-terapii este necesară în toate cazurile. Psiho- şi socioterapia are un rol primar în tratamentul depresiilor uşoare sau reactive; în depresia organică, boala de bază trebuie în primul rând tratată. Acest capitol discută numeroase antidepresive, precum şi principiile utilizării lor.

Tratamentul tulburărilor psihiatrice, prin metode psihofarmacologice, este cel mai dezvoltat şi mai eficace în cazul terapiei depresiilor. Una dintre explicaţii ar fi marele interes pe care clinicienii şi cercetătorii îl au în înlăturarea simptomelor severe ale depresiei. Dar înainte de toate, tratamentul simptomelor depresive sau a depresiei ca boală necesită o aprofundată cunoaştere şi multă pricepere. Vom încerca să rezumăm tratamentul medicamentos al depresiei, răspunzând la trei grupe de întrebări:

a) Ce simptome sau categorii nosologice ale depresiei pot fi tratate cu medicamente?
b) Ce medicamente sunt utile în tratamentul depresiei?
c) Cum administrăm aceste medicamente?

CLASIFICAREA NOSOLOGICĂ ŞI PSIHOPATOLOGICĂ A DEPRESIILOR

Depresia are o varietate de simptome caracteristice, cum ar fi dispoziţia depresivă care poate fi nemotivată sau ca o schimbare reactivă, anxietate, paratimie, disforie, aplatizare a afectului, tulburare în concentrare, anhedonie, indiferenţă, sentimente de inadecvare sau de pierdere a simţirii, pierderea intereselor, pierderea speranţei, sentimente de sărăcire şi secătuire, instabilitate, astenie, descreştere a vitalităţii, afectarea adaptării sociale, ostilitate, pierderea libidoului, abulie, lentoare motorie sau nelinişte motorie, lentoare ideativă, compulsii, hipocondrie, fobii, ruminaţii, gânduri şi acte suicidare, sentimente de vinovăţie, autoincriminări, evaluări şi atribuţii depresive, tulburări de somn şi apetit, etc.

Toate aceste simptome pot să prezintă variaţii diurne ale intensităţii. Ele se pot întâlni mai frecvent la rudele de gradul întâi ale pacientului depresiv. Aceste simptome pot apărea nemotivat sau pot fi cauzate de evenimente de viaţă sau boli somatice. Uneori, apar simptome psihotice în conexiune cu dispoziţia depresivă. Evoluţia simptomelor depresive în timp, repetiţia lor sau combinarea lor cu alte simptome precum cele depresive în timp, repetiţia lor sau combinarea lor cu alte simptome, precum cele maniacale sau psihotice pot avea importanţă din punct de vedere terapeutic. La fel de mare importanţă sunt simptomele somatice ce pot fi consecinţa unor simptome bazale depresive rămase neobservate (depresia mascată, Ban, 1989).

Scanned with OKEN Scanner

Mai multe opinii susţin că debutul simptomelor depresive solicită tratament cu antidepresive, acesta fiind efectiv, mai ales, în toate cazurile în care sunt simptome de depresie endogenă (Ban, 1992). Acest punct de vedere nu oferă prea mare importanţă simptomelor reactive.

Foarte răspândite sunt astăzi două sisteme nosologice bazate pe consens: Clasificare Internaţională a Bolilor, versiunea a 10-a (ICD-10) a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii şi Manualul de Diagnostic şi Statistica, versiunea 3-a revizuită (DSM-III-R) a Asociaţiei Psihiatrilor Americani, ICD-10 se ghidează după convenţiile nosologice europene separând depresia endogenă a tulburărilor reactive şi episodul unic de formele recurente. Pe de altă parte, acest sistem nosologic acceptă sindromul depresiv ca o entitate distinctă, similar cu Şcoala de la Viena şi cu cea a lui Leonhrd.

Dincolo de toate acestea, DSM-III-R vorbeşte despre depresie şi distimie (similar cu manie şi hipomanie), iar pe de altă parte, vorbeşte de depresia majoră (endogenă), în cazul simptomelor psihotice congruente cu dispoziţia.

În această confuzie nosologică, nosologia polidiagnostică încearcă să stabilească o bază unificatoare. Sistemul CODE (Composite Diagnostic Evaluation System) este cel mai răspândit şi acceptat sistem de acest fel. Acest sistem, folosindu-se de tradiţii de valoare, poate stabili un diagnostic de acurateţe, iar scorul de severitate cu care este prevăzut este mult mai accesibil pentru măsurarea eficacităţii medicamentelor (Ban, 1989, Gaszner şi Ban, 1992). Avantajul acestui sistem polidiagnostic este că elimină diferite puncte de vedere ale practicienilor.

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL DEPRESIILOR; INDICAŢIILE ANTIDEPRESIVELOR

În cercetări recente s-a arătat că socio şi psihoterapia sunt cele mai acceptate forme de tratament în cazul depresiilor reactive sau nevrotice. În cazul depresiilor organice, boala somatică de bază va trebui tratată iniţial, în timp ce în orice formă de depresie majoră (endogenă) cel mai important este tratamentul antidepresiv. În cazul depresiilor severe, de asemenea se asociază la tratamentul medicamentos şi socio- şi psihoterapia. La fel, în cazul depresiilor reactive şi nevrotice, în care răspunsul la socio- şi psihoterapie nu este satisfăcător, este necesară o medicaţie antidepresivă. Acest lucru este de subliniat şi prin faptul că 40% dintre pacienţii depresivi endogeni "îşi încep cariera" sub forma de nevrotici sau reactivi. În mod similar, dacă tratamentul într-o depresie organică pentru o boală somatică de bază nu este eficient, trebuie luat în considerare tratamentul cu medicamente antidepresive (Gaszner, 1989).

Ce fel de boli necesită tratament cu antidepresive şi când vorbim despre depresie? În tabelul 16.1 rezumăm elementele nosologico-simptomatologice ale depresiei, care necesită a fi tratată cu antidepresive. Putem utiliza antidepresive în primul episod al depresiei endogene unipolare sau bipolare, dar şi în cazul simptomatologiei recurente atât pentru cazurile uşoare (distimie), cât şi în cazurile cu evoluţie scurtă sau mai lungă. Noi credem că depresia de involuţie sau senilă aparţine de grupul depresiilor endogene, precum şi de prezenţa simptomelor psihotice congruente cu dispoziţia. Depresiile mascate şi anumite grupuri de depresii atipice pot aparţine, de asemenea, grupului endogen.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16.1.

Indicațiile terapiei cu antidepresive
Depresia endogenă (depresia majoră)
Depresia endogenă unipolară (episodică sau recurentă)
Depresia endogenă bipolară (tipul I, II sau III),
Depresia endogenă cu simptome psihotice congruente cu dispoziția
Depresia senilă
Depresia mascată (endogenă)
Depresia (endogenă) atipică
Psihoza schizoafectivă
Simptomele depresive severe sau moderate
Depresia reactivă sau "nevrotică" (rezistentă la psiho- şi socioterapie)
Depresia organică (dacă tratamentul suferinței de bază nu este eficient)
(Antidepresivele în atacul de panică)
(Inhibitorii recaptării 5-HT în tulburarea obsesiv-compulsivă)
(Inhibitorii recaptării 5-HT în alcoolism)
(Enurezisul nocturn)

După cum se vede în tabelul 16.1, antidepresivele sunt utilizate şi în tulburări diferite de depresie, precum enurazisul nocturn sau alte tulburări ce au la baza modificării ale metabolismului serotoninei (alcoolism, tulburări de panică, tulburări obsesivo-compulsive), unde se ia în considerare antidepresivele care inhibă recaptarea 5-HT.

Tratamentul psihozelor schizoafective şi a simptomelor psihotice congruente cu dispoziția pun problema asocierii antidepresivelor (ce nu au efect anticolinergic) cu neuroleptice sau în cazuri refractare se poate chiar recurge la electroşoc.

Tulburările conexe simptomelor depresive sunt mai puțin sensibile la antidepresive (anxietatea, disforia, tulburările de somn, etc), ele dispărând o dată cu tulburarea de bază (depresia). În schimb, antidepresivele sunt eficace, mai ales, în depresiile reale, atunci când simptomele dominante aparțin sindromului depresiv.

O altă problemă ce se ridică în tratamentul depresiilor, chiar şi atunci când serviciile ambulatorii de bună calitate sunt disponibile, este unde tratăm depresiile şi cine se ocupă de acești pacienți: medicul de familie sau medicul de medicină generală, medicul psihiatru sau psihologul, în unitățile ambulatorii sau cele cu paturi, în spitalele generale sau în secții psihiatrice specializate. Statisticile arată că majoritatea pacienților depresivi (80 - 90%) sunt tratați de medici de familiei şi generaliști din rețeaua primară sau de alți medici specialiști nepsihiatrii. În această categorie intră, mai ales, depresiile uşoare, cele reactive şi în procent mult mai mic depresiile severe, endogene. Cu toate acestea, tratamentul antidepresiv este mai frecvent la pacienții nevrotici, însă psiho- şi socioterapia ar trebui să aibă o mai mare utilizare în aceste cazuri (Paykel şi Hale, 1985).

Încă nu este bine stabilit când ar trebui sau trebuie să utilizăm antidepresivele în tratamentul tulburărilor dispoziției. Efectul placebo poate influența 30 - 50% dintre depresivi în primele trei sau patru săptămâni, apoi descreşte. A da fiecărui depresiv un antidepresiv are un efect placebo, dar acest efect este tranzitoriu. Cercetări recente au dovedit că ameliorarea sau remiterea poate fi aşteptată în tratamentul cu antidepresive numai în cazurile de depresie severă sau moderată. Astfel, clasificarea nosologică şi simptomatologică, ca şi starea în care se

Scanned with OKEN Scanner

află pacientul depresiv, indică ce tip de terapie este de preferat: medicamente, psihoterapie, socioterapie, electroşoc, etc. În mod special ridică probleme comportamentul şi gândurile suicidare, prevenirea actelor suicidare fiind posibilă doar cu medicamente sau ECT.

În depresia endogenă, clasificată, mai ales, ca "depresie majoră" în DSM-III-R, sunt necesare, în primul rând, antidepresivele, însă odată cu iniţierea terapiei farmacologice trebuie începută şi o psihoterapie adecvată. La fel, trebuie să asigurăm pacientul că medicaţia va fi eficace, deşi, în perioada iniţială de tratament, efectele medicaţiei nu se fac de la început simţite. Mai târziu, psihoterapie şi socioterapia au rol de susţinere a terapiei medicamentoase şi un rol profilactic al recăderilor.

În cazul depresiei "nevrotice" sau reactive, tratamentul medicamentos începe cu o perioadă scurtă şi tranzitorie (3 - 4 săptămâni) cu anxiolitice, care au rolul de a susţine terapia etiologică (psihoterapia adecvată).

CE MEDICAMENTE SUNT EFICACE ÎN TRATAMENTUL DEPRESIILOR?

În 1957, Kuhn a fost primul care a utilizat antidepresivele în tratamentul depresiilor. Primul medicament a fost imipramina, care a fost găsită eficace din întâmplare. De atunci, au fost utilizate numeroase medicamente antidepresive, iar teoria biochimică a depresiilor a cunoscut o mare dezvoltare.

Deşi efectul antidepresivelor asupra organismului uman nu poate fi investigat direct, există numeroase cercetări ale căror rezultate dovedesc că în depresie neurotransmiţătorii, precum noradrenalina şi serotonina se află în concentraţii scăzute la nivelul spaţiului sinaptic. Medicamentele pot regla această tulburare în diferite moduri, în primul rând, prin creşterea cantităţii acestor amine biogene în spaţiul sinaptic. Există numeroase date ce susţin aceste ipoteze. Astfel, s-a dovedit că antidepresivele triciclice inhibă recaptarea noradrenalinei la nivelul neuronal presinaptic (inhibiţia recaptării).

CLASIFICAREA ANTIDEPRESIVELOR

În tabelul 16.2 sunt prezentate sumar principalele antidepresante. De mare eficacitate sunt antidepresivele tri- şi tetraciclice sau grupul inhibitorilor de monoaminoxidaza (IMAO). Astăzi putem face diferenţierea între componenţii tradiţionali ("medicamente murdare", cu mai multe ţinte terapeutice, cu eficienţă mai mică şi cu mai multe efecte adverse şi tolerabilitate scăzută) şi componenţii selectivi (care au efect numai pe anumiţi neurotransmiţători şi au mai puţine efecte secundare şi complicaţii). Componentele selective au devenit în ultimul timp mai cunoscute şi mai răspândite, cercetările din ultimul timp, orientându-se spre ele.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16.2. Câteva antidepresive importante

	Denumirea generică	Denumirea comercială	Doza zilnică (mg)
1a. Antidepresive triciclice	imipramina	Tofranil	100 - 300
	dezipramina	Pertofran	100 - 260
	clamipramina	Anafranil	100 - 250
	amitriptilina	Elavil	100 - 300
	nortriptilina	Pamelor	100 - 300
	dibenzepina	Noveril	160 - 480
	trimipramina	Surmontil	100 - 300
	doxepina	Sinequan	100 - 300
1b.Antidepresive tetraciclice	maprotilina	Ludiomil	75 - 150
	mianserin	Tolvon	10 - 45
1c. Antidepresive atipice	fluvoxamina	Fevarin	100 - 400
	fluoxetina	Prozac	20 - 80
	reboxetina		10 - 20
	trazodone	Tombran	100 - 300
1d. Precursori ai aminelor biogene	l-triptofan		2 - 6 g
2. Inhibitori de MAO			
- selectivi A	moclobemide	Aurorix	300 - 600
- selectivi B	l-deprenil	Jumex	20 - 30
3. Benzodiazepine cu efect antidepresiv	alprazolam	Xanax	1 - 4 g
4. Litiu			0,4 - 0,7 mmol/l
5. Antiepileptice	Carbamazepina	Tegretol	200 - 500
	Valproatul de sodiu	Convulex	300 - 1000

Antidepresivele triciclice, numite aşa din cauza celor trei inele legate din formula lor chimică, au pe lângă efectele lor de inhibare a recaptării noradrenalinei şi serotoninei şi puternice efecte secundar anticolinergice. Printre antidepresivele triciclice cele mai importante sunt imipramina, dibenzepina, doxepina, trimipramina, amitriptilina şi metabolitul acesteia, nortriptilina. Desipramina, metabolitul eficient al imipraminei, este un component de tranziţie spre antidepresivele selective, pentru că are efect selectiv inhibitor asupra recaptării noradrenalinei, având efecte secundare mai mici.

Componentele tetraciclice, cum sunt maprotilina şi mianserina, sunt deja membrele celei de a doua generaţie. Diverse cercetări au arătat că Ludiomilul, inhibitorul recaptării noradrenalinei, are puternice efecte anticolinergice şi antihistaminice şi acţionează, mai ales, asupra receptorilor alfa-adrenergici, având astfel numeroase efecte secundare. În schimb, mianserina este un component foarte interesant, pentru că are un efect iniţial de "down-regulation" asupra betaadrenoceptorilor fiind astfel un component selectiv cu mai puţine efecte secundare, iar cardiotoxicitatea sa este, de asemenea, foarte scăzută.

Antidepresivele atipice sunt, de asemenea, componente selective. Inhibitorul recaptării serotoninei, fluvoxamina, are mai puţine efecte secundare, însă se presupune că provoacă

Scanned with OKEN Scanner

convulsii de tip epileptiform. Fluoxetina, este un medicament, "curat", foarte bun în depresii (fără îndoială este eficient şi în tulburarea de panică, tulburarea obsesiv-compulsivă şi în anumite tulburări date de consumul abuziv de alcool), fiind unul dintre cele mai utilizate antidepresive la ora actuală. Trazodonul are numeroase efecte pe numeroşi neurotransmiţători.

Pentru a obţine un efect terapeutic bun este necesar ca:

a) să administrăm medicamentul în doza adecvată (dozele prea mici nu au efect iar cele mari pot provoca efecte adverse redutabile).

b) putem aştepta îmbunătăţirea dispoziţiei doar peste 2 - 3 săptămâni, pentru că hipoestezia receptorilor sinaptici se dezvoltă abia după 15 - 21 zile.

c) preferăm monoterapia, pentru că combinaţia de medicamente poate duce la creşterea numărului complicaţiilor şi efectelor secundare (datorită faptului că fiecare compus acţionează asupra altor receptori şi astfel au efecte diferite): în final, efectul lor terapeutic scade. Dacă numărul complicaţiilor şi efectelor secundare este în creştere, efectul terapeutic este în scădere.

Perioada biologică de înjumătăţire a antidepresivelor este, de obicei, foarte lungă (în general 18 - 24 ore), astfel încât, nu există o raţiune de a le administra de trei ori pe zi. Este suficient de două ori pe zi sau într-o singură doză, seara, dacă, de exemplu dorim să speculăm şi efectul lor sedativ. Deseori, se ridică întrebarea dacă trebuie să monitorizăm nivelul seric al antidepresivului pentru a obţine "fereastra terapeutică" (nivelul corespunzător seric al medicamentului). Aceasta are un rol important în cazurile rezistente la tratament, în care suspectăm tulburări în absorbţia preparatului sau de metabolizare hepatică. Trebuie menţionat că antidepresivele sunt puternic legate de globulinele serice, astfel, în cazul unei intoxicaţii (de exemplu în tentativele suicidare) o dializă poate fi fără succes, pentru că 90 - 99% din cantitatea de antidepresiv este legată de proteine. În asemenea cazuri se utilizează cu succes ca antidot ezerina.

Efectele adverse ale antidepresivelor triciclice sunt, de obicei, neplăcute, acesta fiind motivul pentru care antidepresivele tetraciclice şi antidepresivele atipice sunt mai nou preferate (vezi Tabelul 16.3).

Efectele adverse anticolinergice sunt cele mai evidente la amitriptilina (are aproape acelaşi efect advers ca şi atropina), dar apare şi la alte componente triciclice, precum şi când se utilizează maprotilina. Toate acestea sunt foarte importante din cauza efectului cardiotoxic. Electrocardiograma arată alungiri ale intervalelor PR şi QT, precum şi o subdenivelare a ST, aplatizare a undei T şi aritmii ventriculare. Aceste efecte se întâlnesc mult mai rar în cazul mianserinei şi trazodonului şi nu se întâlnesc deloc atunci când utilizăm inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei. În schimb, mianserina poate provoca agranulocitoza. Efecte teratogene încă nu au fost raportate, însă nu sunt recomandate să fie utilizate în primele trei luni de sarcină. Nu se transmit prin laptele matern, însă mama care alăptează nu trebui să folosească antidepresive.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16.3.

Efectele adverse ale antidepresivelor tri- şi tetraciclice	
Legate de efectele anticolinergice	- uscăciunea gurii - tulburări de acomodare - tulburări de micţiune - palpitaţii
Efecte circulatorii şi cardiace	- tahicardie - anomalii electrocardiografice - aritmii ventriculare
Inhibiţia alfa-adrenoceptorilor	- hipotonie - transpiraţii
Neurologice	- tremurături ale degetelor - pierderea coordonării - convulsii - cefalee - neuropatie periferică
Altele	- alergii cutanate - agranulocitoza

Antidepresivele trebuie utilizate progresiv, în doze crescânde, pentru a avea efecte secundare reduse, iar scoaterea medicamentului (întreruperea tratamentului) trebuie făcută, de asemenea, progresiv, deoarece o oprire bruscă provoacă un sindrom de sevraj exprimat prin greaţă, insomnii şi transpiraţii.

Supradozarea poate provoca efecte toxice (fibrilaţie ventriculară, tahicardie, hipotensiune severă), tulburări ale respiraţiei (hipoxie, pneumonie de aspiraţie, reducerea respiraţiei), efecte asupra sistemului nervos central (agitaţie, convulsii, halucinaţii, delir, coma, simptome piramidale şi extrapiramidale), efecte parasimpatice (gura uscată, pupile dilatate, retenţie urinară, hiperpirexie). În cazul accidentelor de supradozaj, internarea în spital şi intervenţia terapeutică intensivă este foarte importantă, în locul dializei fiind necesară diureza forţată.

În cazul leziunilor miocardice preexistente se indică folosirea antidepresivelor selective în locul celor triciclice.

Contraindicaţiile antidepresivelor tri- şi tetraciclice sunt agranulocitoza, leziunile severe ale ficatului, glaucomul şi hipertrofia de prostată. La fel, trebuie administrate cu mare precauţie la pacienţii epileptici, la bătrâni şi la cei cu tulburări coronariene.

Interacţiunea antidepresivelor cu alte medicamente: fenotiazinele cresc metabolizarea antidepresivelor, iar barbituricele îl scad; benzodiazepinele nu au un efect considerabil asupra metabolismului. Antidepresivele cresc efectul noradrenalinei şi fenilefrinei prin inhibiţia recaptării. La fel se întâmplă cu antihipertensivele, precum betanidina, clonidina, debrisochina, derivatele guanetidinei; în schimb, nu există intreracţiuni cu betablocantele. Administrarea antidepresivelor triciclice, împreună cu inhibitorii de monoamin-oxidaza (IMAO), poate determina nelinişte, hiperpirexie, rigiditate, convulsii şi comă astfel încât, combinarea lor trebuie evitată. IMAO poate fi administrat după un antidepresiv triciclic, în schimb, după un tratament cu IMAO, trebuie făcută o pauză de 2 săptămâni înainte de a administra un antidepresiv triciclic. Alţi autori consideră că nu există contraindicaţii în combinarea lor (mai ales, în cazul componenţilor selectivi), însă noi recomandăm un control atent.

Conceptul determinismului genetic în responsivitatea la tratamentul cu antidepresive este, de obicei, valabil, astfel încât un medicament cu eficacitate iniţială sau un medicament

Scanned with OKEN Scanner

cu eficacitate în cazul rudelor de gradul I poate fi aşteptat ca eficient în cazul unui nou episod depresiv. Acest fapt este foarte important, deoarece trebuie să aşteptăm aproape trei săptămâni pentru a avea efectul terapeutic şi în felul acesta avem unele criterii în alegerea medicamentului adecvat. Nu trebuie uitat că dacă un medicament se dovedeşte ineficient ese necesar să-l schimbăm cu altul ce are mecanism de acţiune diferit şi se pierde un timp preţios terapeutic.

Atunci când alegem un alt medicament, trebuie să dăm atenţie următoarelor detalii: în cazul neliniştii şi insomniei severe se vor folosi medicamente non-selective, precum amitriptilina şi maprotilina, în cazul unui pacient cu activitate intelectuală vom alege medicamente fără efect sedativ (imipramina, reboxetina, fluoxetina). Conducerea automobilului va trebui evitată, în cazul în care se primesc antidepresive. Dacă pacientul are probleme cardiace, nu se vor putea utiliza antidepresive cu efecte adverse de tip anticolinergic (în acest caz, mianserina, sifluoxetina vor fi medicamentele de elecţie).

Deşi în depresii este preferabilă monoterapia, există cazuri în care combinarea tratamentului antidepresiv cu alte medicamente, apare ca necesară. Antidepresivele înlătură depresia doar în cea de a doua sau a treia săptămână de la începerea tratamentului (uneori, 4 - 6 săptămâni), însă ele cresc activitatea şi anxietatea după numai câteva zile (mai ales, în depresia inhibară) în felul acesta, crescând riscul suicidar în primul interval de 2 - 3 săptămâni. Din acest motiv va trebui să administrăm benzodiazepine cu efect sedativ, asociat acestor antidepresive în primele 2 - 3 săptămâni, cu acţiune de scurtă durată sau să alegem antidepresive sedative dacă există riscul suicidar. Acelaşi lucru este valabil, în cazul insomniei: dacă suntem nevoiţi să utilizăm combinaţii vom încerca, mai întâi, inducerea somnului cu benzodiazepine. În cazul depresiei psihotice şi în psihozele schizoafective putem utiliza neuroleptice asociate cu antidepresive, dar cu mare circumspecţie.

Dacă antidepresivul ales şi utilizat 2 - 3 săptămâni se dovedeşte eficient, medicamentul va avea aceeaşi doză până la sfârşitul celei de a 6-a săptămâni. În depresia unipolară va fi necesară menţinerea terapiei şi se va utiliza pe termen lung jumătate din doza terapeutică. În depresia bipolară riscul terapiei cu antidepresive este declanşarea episodului maniacal, motiv pentru care este necesar să descreştem progresiv sau să interpretăm tratamentul cu antidepresive, dacă apar primele semne ale maniei.

Un mare grup de antidepresive este grupul inhibitorilor de monoamin-oxidaze (IMAO), care inhibând această enzimă duce la creşterea nivelului noradrenalinei, serotoninei, tiraminei şi al altor amine biogene la nivelul sinaptic, astfel putând normaliza disfuncţia metabolică cerebrală presupusă din depresii. Medicamentele non-selective, cum este iproniazida, au efect hepatotoxic, phenelzina şi izocarboxidul pot determina hipotensiune, însă au mai puţine efecte adverse, iar trancypromina este cunoscută pentru efectele sale addictive. Subiecţii care sunt "acetilatori lenţi" răspund mai bine la IMOA. Metabolizarea IMAO are loc în ficat şi, de obicei, sunt eliminaţi în 24 de ore. Dezavantajul lor este acela că, dacă se consumă alimente cu conţinut bogat în tiramină (din brânză fermentată, peşte, carne de vacă, vin roşu şi anumite tipuri de bere, etc), IMAO inhibând metabolismul tiraminei, ea se va acumula şi va provoca crize hipertensive ce pot fi letale. Aceste crize hipertensive pot fi grupate prin administrarea blocanţilor de alfa-adrenceptori precum fentolamina.

Efectele secundare ale IMAO sunt: gura uscată, disfuncţii urinare, hipotensiune ortostatică, cefalee, vertij, tremor, parestezii, edeme.

Interacţiunile IMAO cu alte medicamente pot cauza multe probleme. S-a specificat mai înainte precauţiile necesare în administrarea antidepresivelor cu IMAO. Acestea pot provoca crize hipertensive, împreună cu simpaticomimeticele (adrenalina, noradrenalina), efedrina, L-Dopa şi dopamina, la fel cu medicamentele antihipertensive şi anestezicele

Scanned with OKEN Scanner

locale. Asocierea morfinei, cocainei, alcoolului, barbituricelor, insulinei şi antidiabeticelor orale cu IMAO pot fi periculoase.

Contraindicaţiile IMAO sunt: hepatopatiile, feocromocitomul, problemele cardiace congestive.

Circumspecţia este necesară în toate situaţiile, dacă utilizăm IMAO în tratamentul depresiilor. Dezvoltarea compuşilor selectivi a ameliorat şansele terapeutice, scăzând efectele secundare şi complicaţiile. Astfel este moclobemidul (Aurorix) IMAO selectiv pe receptorii A, care este eficient în depresia moderată severă şi în depresia uşor agitată şi care nu dă "reacţie la brânză". Inhibitorul MAO-B l-deprenil (Jumax) este eficient în depresia atipică şi nu dă "reacţia la brânză" la doze mici.

Precursorii aminici, cum ar fi l-triptofanul, nu au fost pe măsura aşteptărilor, nu au ameliorat depresia în mod semnificativ, prezentând o mulţime de efecte secundare. Utilizarea l-triptofanului ca antidepresiv s-a bazat pe observaţia că pacienţii depresivi au conceptraţii scăzute de 5-hidroxitriptofan la nivelul sinaptic, aşa că pentru a echilibra această situaţie s-a considerat necesar administrarea unui precursor de serotonină ce depăşeşte bariera hematoencefalică. Deşi absorbţia sa este rapidă şi bună, efectul terapeutic nu este cel scontat.

Litiu, carbamazepina şi valproatul de sodiu sunt larg utilizate în profilaxia psihozelor afective şi în depresia bipolară (uneori şi cea unipolară), astfel încât, sunt acceptate ca şi antidepresive şi nu doar ca agent profilactic. Mai ales în cazul litiului, verificarea nivelului plasmatic este obligatorie din cauza efectelor sale secundare pe termen lung.

Multe cercetări au dovedit eficienţa litiului în cazurile în care depresia are simptome endogene acute (Worral şi colab., 1979) şi în acele cazuri în care pacientul nu a cunoscut ameliorarea cu alte antidepresive (Bennie, 1975). În schimb, Stokes şi colab. nu reuşesc să găsească efectul antidepresiv al litiului. Lindgjaerde şi colab. arată ameliorarea efectelor antidepresivelor prin asocierea litiului.

Antiepilepticele, ca şi agenţii profilactici ai psihozelor afective, sunt bine cunoscute în zilele noastre, la fel pentru efectele lor antimaniacale. Cu toate acestea, nu au fost descoperite efecte antidepresive (Post şi colab. 1986). Carbamazepina are mai puţine efecte adverse (hipersensibilitate cutanată, ataxie, hepatopatie, leucopenie), însă poate fi mai puţin eficientă în depresie, faţă de valproatul de sodiu (care prezintă ca efecte secundare, sedare, trombocitopenie, alopecie, probleme gastrointestinale, obezitate, hepatopatie). Efectul antidepresiv al benzodiazepinelor şi neurolepticelor este discutabil.

Faptul că rezerpina provoacă depresie se referă la legătura dintre neuroleptice şi depresie. În timpul tratamentului cu neuroleptice, când se ameliorează simptomele psihotice, poate apărea depresia, care poate fi un efect secundar al neurolepticelor.

Efectul antidepresiv al tioridazinei şi flupentixolului nu este încă verificat, deşi aceste medicamente sunt utilizate în depresie (Gaszner, 1989). Efectul anxiolitic al alprazolamului este bine cunoscut, însă efectul său antidepresiv mai trebuie încă demonstrat. Nu putem ignora efectul său secundar de tip addictiv.

Tratamentul cu electroşoc (ECT) uni- şi bilateral cu relaxare este cel mai eficient tratament al depresiei endogene, iar pe de altă parte, cea mai rapidă metodă ce o putem oferi în depresiile severe cu risc suicidar (Colegiu Regal de Psihiatrie Marea Britanie, 1977). ECT este mai eficient în depresiile severe psihotice cu insomnii, pierdere ponderală şi retardare (Perry şi colab. 1982).

La fel, ECT este tratamentul preferenţial în tratamentul depresiilor şi pentru faptul că, dacă admitem ipoteza deficitului neurotransmiţătorilor, atunci ECT, care conduce la mărirea sensibilităţii receptorilor sinaptici la aceşti neurotransmiţători, poate fi considerat ca un tratament etiologic al depresiilor. Comparativ cu celelalte antidepresive, ECT are cele mai puţine complicaţii. Efectele sale adverse pot fi cefalee, amnezie reversibilă, greaţă,vertij şi

Scanned with OKEN Scanner

dureri musculare. Nu există limită de vârstă, astfel încât, poate fi efectuat şi la bătrâni (sau la gravide), atunci când sunt contraindicate alte antidepresive. Trebuie să fim precauţi în pneumonii, boala coronariană severă şi în diabet zaharat (Gomez, 1975).

ECT se poate utiliza o dată sau de două ori pe săptămână, în total de 3 - 8 ori. Utilizarea unilaterală (pe emisferul subdominant) poate favoriza un sindrom amnezic mai puţin sever. Este important să avem consimţământul pacientului, necesar, de altfel şi în administrarea tratamentului cu antidepresive. Dacă pacientul refuză, putem efectua ECT doar în cazuri de risc, cu consimţământul rudelor.

Alte metode ale psihiatriei biologice sunt deprivarea de somn şi terapia prin lumină. Deprivarea de somn nu este o metodă nouă (Roy şi Bhanji, 1976) iar, în zilele noastre nu mai este atât de populară. Terapia prin lumină, trăieşte astăzi perioada sa de glorie, dat fiind că este bazată pe ipoteza implicării melatoninei în producerea depresiei.

Medicamente cu efect stimulant asupra sistemului nervos central (precum amfetaminele, etc.) nu sunt încă utilizate în tratamentul depresiilor.

CUM SĂ UTILIZĂM ANTIDEPRESIVELE?

Atunci când diagnositicăm o depresie (forma mascată nu trebuie uitată) trebuie să estimăm şi tipul depresiei (prim episod, depresie recurentă, de scurtă durată sau de lungă durată, depresie unipolară sau bipolară, etc) şi trebuie să elucidăm "etiologia" ei (endogen, reactiv, organic), tendinţele suicidare, dacă sunt implicate evenimente negative de viaţă (care trebuie rezolvate). În final, trebuie să alegem metoda terapeutică de care are nevoie pacientul.

La fel trebuie să hotărască cine va trata bolnavul: un medic generalist sau un specialist, etc. Internarea într-o unitate de specialitate nu trebuie evitată în cazul depresiilor psihotice, a celor severe cu risc suicidar şi a celor rezistente la terapie.

În cazurile severe sau de depresie endogena tratamentul cu antidepresive este necesar şi trebuie completat cu psihoterapie individuală sau de grup şi socioterapie. Din cauza că efectele terapiei cu antidepresiv apar doar după 2 - 3 săptămâni, este necesar să stabilim un contact bun cu pacientul în acest interval, iar pentru a scădea riscul suicidar în această perioadă, trebuie să luăm în considerare o terapie de scurtă durată, cu sedative de tip benzodiazepinic. Trebuie să evaluăm utilizarea antidepresivelor în riscul suicidar; de obicei, utilizăm inhibitori selectivi ai serotoninei (Asberg, 1989).

Putem să afirmăm că un medicament este ineficient, dacă administrat timp de 3 - 4 săptămâni în doze adecvate, nu dă rezultate. În acest caz, îl vom schimba cu un "altul", care are efect asupra altui neurotransmiţător.

Vom alege antidepresivele cu efect sedativ, în doza unică, de obicei seara. Combinarea antidepresivelor nu aduce nici un avantaj faţă de monoterapie.

Sunt de preferat medicamentele selective, cu efecte secundare puţine.

În cazul depresiei recurente (unipolare) avem posibilitatea de a menţine terapia antidepresivă pentru o perioadă mai lungă cu scop profilactic. În acest din urmă caz, doza va fi jumătate din cea terapeutică.

Bibliografie

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition Revised. APA, Washington, 1987.

Asberg, M.: Suicide and Serotonin: Towards an interpretation of their relationship.VIII. World Congress of Psychiatry Ed by Stefanis, C. 2215, 1989.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 17
Predictorii biologici ai răspunsului la antidepresive

Svend Erik Moller

INTRODUCERE

Eficacitatea generală a antidepresivelor este nesatisfăcător de redusă. O trecere în revista publicată la aproximativ 10 ani de la apariția primului antidepresiv triciclic și bazată mai mult de o sută de studii a evidențiat că doar două treimi dintre pacienții depresivi internați, beneficiază de tratamentul farmacoterapeutic (Wechsler și colab. 1965). Au fost intreprinse eforturi considerabile pentru a dezvolta noi compuși cu eficacitate ameliorată, dar medicamentele din generația a doua și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei nu par să ofere avantaje, față de antidepresivele triciclice tradiționale, din punctul de vedere al eficienței clinice (Kane și Lieberman, 1984; Prien și Blaine 1984; Mendels, 1987). De aceea este justificată căutarea unor parametri care pot permite prevederea probabilității răspunsului la antidepresive.

Prevederea cu succes a răspunsului la tratament este importantă, mai ales, pentru depresia care este o tulburare cu complicații serioase. Unii cercetători s-au focalizat pe numeroase simptome clinice și date demografice, ca și predictori posibili ai răspunsului la tratamentul antidepresiv (Bielski și Friedel, 1976; Stern și colab., 1980: Kipfer și Spiker, 1981). Depresia psihotică, depresia cronică și tulburarea afectivă cu ciclicitate rapidă răspund deseori insuficient doar la medicația antidepresivă.

Un alt motiv al variantei răspunsului clinic la terapia triciclică este marea variabilitate interindividuală la factorii farmacokinetici ce reglează nivelul de echilibru al nivelului plasmatic al medicamentelor (a se vedea trecerile în revistă ale Grupurilor de lucru ale Asociației Psihiatrilor Americani, 1985, Gram, 1981). Anumite antidepresive, cum ar fi imipramina, pot avea o limită mai scăzută a nivelului seric sub care eficacitatea clinică se reduce (Glassman și colab. 1977; Reisby și colab. 1977). Alți compuși, cum ar fi nortriptilina, au posibilitatea de a avea o plajă a nivelului plasmatic, în care pacienții obțin un optim de eficacitate, dar dincolo de care eficacitatea este redusă (Kragh-Sorensen și colab. 1976).

Un al treilea motiv de răspuns diferențiat la terapia antidepresivă este variabilitatea biologică a pacientului. Cu aproape 25 de ani în urmă, s-a prezentat ipoteza potrivit căreia ar exista o deficiență funcțională a monoaminelor cerebrale, precum noradrenalina (Schildkraut, 1965) și/sau serotonina (Coppen, 1967), care pot juca un rol principal în patogeneza tulburărilor depresive. Formarea acestor neuromodulatori din precursori aminoacidici, ca tirozina, respectiv triptofanul, are loc în neuronii specifici din creier, iar principalii lor metaboliți sunt formați intra- și extracelular, în creier (figura 17.1 și 17.2).

Scanned with OKEN Scanner

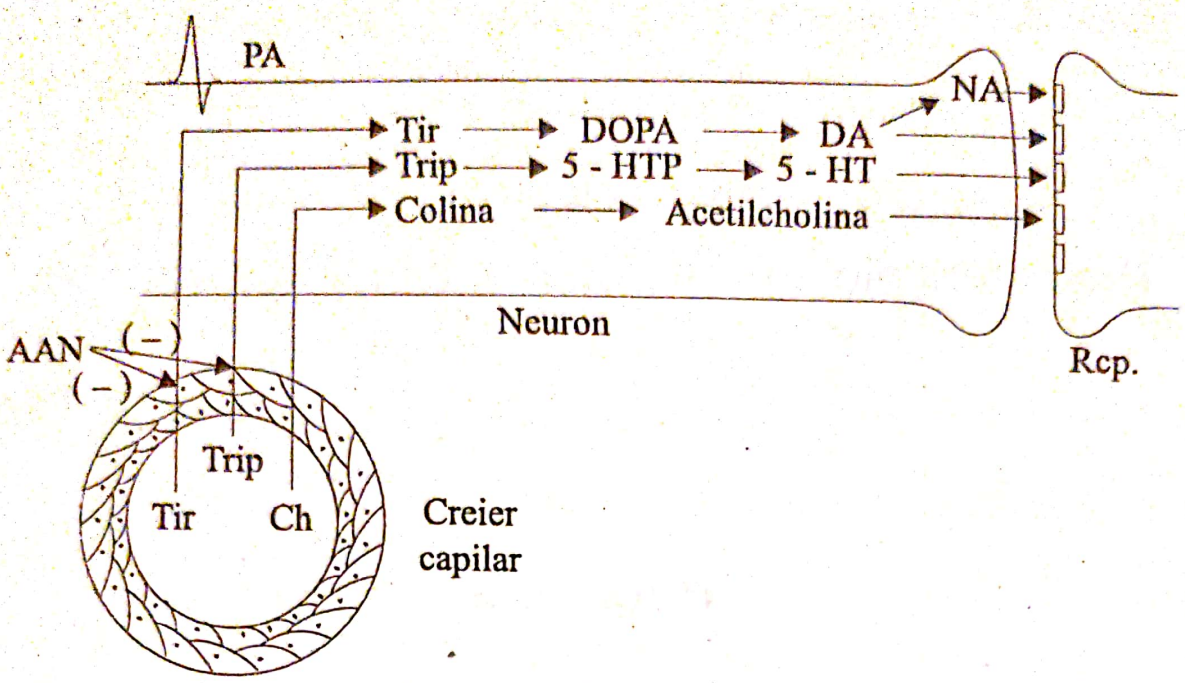


Fig. 17.1: Triptofanul **(Trip)** şi tirozina **(Tir)** trebuie să traverseze bariera hematoencefalică **(BHE)** pentru a ajunge la neuroni servind ca precursori ai neuromediatorilor. Joncțiunea dintre celulele endoteliale ale capilarelor din creier **(BHE)** este prea strâmtă pentru a permite trecerea precursorilor, de aceea trebuie să fie transportați prin peretele capilar prin intermediul unei molecule transportoare. **Trip, Tir** şi alți acizi aminați neutri **(AAN)** sunt în competiție pentru această moleculă transportoare. Colina **(Ch)** este transportată de un alt transportor. **Trip** este convertit în serotonină (5-hidroxitriptamina - *5*-**HT**) la nivelul neuronilor serotoninergici, colina în acetilcolina în neuronii colinergici, iar **Tir** în noradrenalina **(NA)** în neuronii noradrenergici. Când un potențial de acțiune **(PA)** depolarizează membrana neuronală presinaptică, câteva molecule de neuromediator sunt eliberate din terminația nervoasă în spațiul sinaptic. În consecință, moleculele pot interacționa cu un receptor specific şi atunci se transmite un semnal celulei postsinaptice. Majoritatea monoaminei eliberate în spațiul sinaptic este recaptată de terminația neuronului presinaptic. Antidepresivele triciclice şi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei inhibă acest proces de recaptare ceea ce determină o acumulare a monoaminei specifice în spațiul sinaptic. Nivelul crescut al monoaminei la nivelul receptorului postsinaptic creşte posibilitatea transmiterii semnalului la neuronul postsinaptic.

Scanned with OKEN Scanner

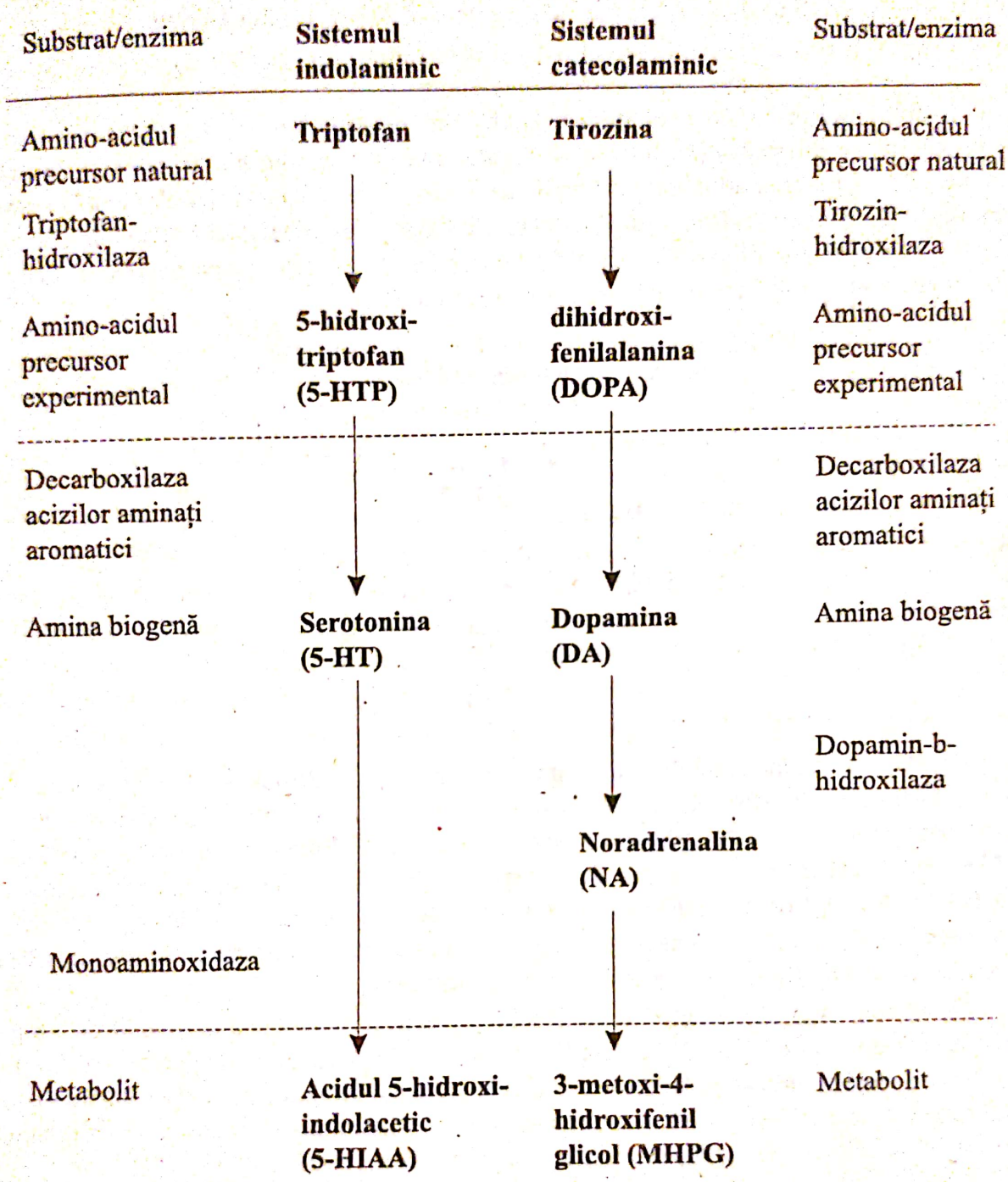


Fig. 17.2: Căile de formare biogenă a serotoninei şi noradrenalinei, şi principalii lor metaboliţi centrali din precursorii amino-acizi respectivi. Sunt indicate enzimele ce catalizează diferitele trepte de reacţie.

Bariera hemato-encefalică nu permite monoaminelor de la periferie să penetreze în creier. Practic, toţi markerii biologici care au fost studiaţi sunt predictori posibili ai răspunsului la antidepresive şi sunt asociaţi direct sau indirect cu serotonină şi/sau noradrenalină.

Scanned with OKEN Scanner

TESTUL DE SUPRESIE LA DEXAMETAZONA

Testul de supresie la dexametazonă (DST), care acum câțiva ani a fost cel mai frecvent utilizat test din psihiatrie, reflectă activitatea axei hipotalamo-hipofizaro-adrenergică (figura 17.3). Un test anormal reflectă hiperactivitatea funcțională a sistemului hipotalamo-hipofizaro-suprarenalian (HHS), posibil din cauza scăderii inhibiției acțiunii noradrenalinei. În general, s-a dovedit că aproximativ 50% dintre pacienții cu depresie nu reușesc să supreseze concentrațiile plasmatice ale cortizonului la testul TSD.

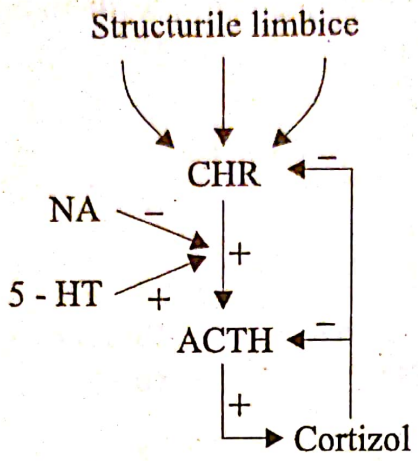


Fig. 17.3: Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (HHS). Structurile limbice proiectate pe hipotalamus unde este eliberat hormonul eliberator de corticotropină (CRH) care stimulează eliberarea hormonului adrenocorticotropic (ACTH) din partea anterioară a hipofizei. ACTH stimulează eliberarea cortizonului suprarenalian care, prin feed-back, inhibă eliberarea CRH şi ACTH. Noradrenalina (NA) inhibă, iar serotonina stimulează eliberarea CRF-ului. Glucocorticoidul sintetic, dexametazona, acționează ca şi cortizonul: inhibă eliberarea CRH şi ACTH, conducând la o supresie a cortizonului plasmatic.

De obicei, testul TSD se efectuează în felul următor: pacientul ia o doză orală de 1 mg de dexametazonă la ora 23,30, iar sângele este prelevat pentru evaluarea cortizolemiei la ora 8,00, 16,00 şi, uneori şi la 23,00, în ziua următoare. Criteriul unui răspuns anormal (nonsupresie) la TSD este, de obicei, un nivel seric de cortisol postdexametasona mai mare de 5 µg/dl în cel puțin una dintre cele două sau trei prelevări de sânge.

Inițial, TSD a fost utilizat pentru posibilitatea diagnosticului diferențial al depresiei, separând pacienții cu răspunsuri normale şi anormale la TSD (nonsupresori şi supresori) în depresivi endogeni şi nonendogeni (nevrotici şi reactivi). Deşi specificitatea diagnostică a testului a fost pusă la îndoială (Ross 1986; Grupul de lucru al Asociației Psihiatrilor Americani, 1987) el ar putea fi util în prevederea rezultatelor tratamentului.

Au fost raportate aproximativ 20 studii asupra asociației dintre rezultatele inițiale la TSD şi răspunsul la tratamentul antidepresiv sau electroconvulsivant la pacienții cu depresie majoră (vezi, trecerile în revistă ale Grupului de lucru al Asociației Psihiatrilor Americani, 1987, Balon 1989). Utilitatea TSD în predicția răspunsului la tratament a fost scoasă în evidență în unele studii, dar nu şi în altele, conduse şi alcătuite mai riguros, unde au fost infirmate. În general, TSD nu are capacitatea de a prevedea răspunsul la tratamentul somatic sau răspunsul la antidepresivele specifice şi nici nu prezice un răspuns terapeutic particular la supresori sau nonsupresori. Totuşi, pare să existe, un acord ca normalizarea

Scanned with OKEN Scanner

precoce la TSD, poate avea o valoare predictivă pentru un răspuns bun terapeutic, iar nonsupresia persistentă a cortisolului este predictivă pentru un răspuns slab terapeutic (Abala şi colab. 1981; Maes şi colab 1986; Schweitzer şi colab. 1987).

TESTUL HORMONULUI ELIBERATOR DE TIROTROPINĂ

Hipotalamusul secretă hormonul eliberator de tirotropină (thyrotropin-releasing hormon - TRH) care controlează eliberarea hormonului stimulator al tiroidei (thyroid stimulating hormone - TSH) din hipofiza anterioară. Există dovezi că serotonina inhibă iar noradrenalina stimulează eliberarea TRH; de aceia, un răspuns aplatizat la administrarea TRH a TSH este asociat cu o deficienţă funcţională a neuronilor noradrenergici centrali. Oricum, rolul aminelor biogene în controlul TRH şi TSH nu este încă pe deplin stabilit.

Testul TRH este practicat, de obicei, dimineaţa, după cum urmează: după colectarea unei probe de sânge bazal, se administrează intravenos 200 µg TRH şi, apoi, se colectează probe sanguine după 20' şi 60'. Diferenţa maximă a TSH, variabila utilizată, pentru corelarea cu datele clinice, este calculată prin diferenţa dintre vârful concentraţiei serice a TSH şi concentraţia serică a TSH în condiţii bazale.

Datele ce susţin inutilitatea testului TRH, în predicţia răspunsului la tratamentul antidepresiv, sunt sărace şi de aceea, deocamdată testul nu pare să fie valoros ca predictor al răspunsului la tratament. Ca în cazul TSD, testul TRH poate fi util în controlul continuităţii terapiei cu antidepresive la pacienţii depresivi. Un răspuns aplatizat este asociat cu un prognostic slab, iar normalizarea răspunsului aplatizat, cu un prognostic bun (Kirkegaard şi colab. 1975; Krog-Meyer şi colab. 1984; Larsen şi colab. 1985).

3 METOXI-4-HIDROXIFENIL-GLICOLUL

Ipoteza deja stabilită a unei deficienţe a noradrenalinei cerebrale în tulburările depresive este mai veche de 25 ani (Bunney şi Davis, 1965, Schildkraut, 1965). Principalul metabolit al noradrenalinei cerebrale este 3-metoxi-4-hidroxifenil glicolul (MHPG). Cu toate acestea, MHPG este format din noradrenalină în întregul corp şi nivelul lui plasmatic reflectă rata formării sale globale. Studii iniţiale estimează că 30%-60% din MHPG-ul din urina umană provine din metabolismul cerebral ale noradrenalinei (Maas şi colab. 1973, 1979). Studii ulterioare, utilizând alte tehnici, au estimat că doar 20% din MHPG-ul urinar este derivat din noradrenalină cerebrală şi, cel puţin, 50% din MHPG-ul plasmatic este metabolizat în acid vanil-mandelic (Blombery şi colab. 1980; Kopin şi colab. 1984). De aceia, excreţia urinară a MHPG-ului nu poate fi utilizată ca indicator al metabolismului noradrenalinei cerebrale. Mai mult, există dovada că MHPG-ul plasmatic este determinat în mare măsură de metabolismul intraneuronal al noradrenalinei decât ar reflecta eliberarea sa neuronală (Scheinin şi colab. 1991).

Rezultatele iniţiale obţinute prin măsurarea conţinutului MHPG în probele de urină/24 ore au fost promiţătoare din moment ce s-a arătat că pacienţii cu valori scăzute ale MHPG

Scanned with OKEN Scanner

(față de cei cu valori crescute) au prezentat un răspuns mai favorabil la inhibitorii recaptării noradrenalinei, de ex. desipramina, nortriptilina și maprotilina față de inhibitorii recaptării serotoninei (Beckmann și Goodwin 1975; Hollister și colab. 1980; Mass și colab. 1982; Schatzberg și colab. 1980). Un studiu prospectiv, folosind nivelul MHPG-ului ca și criteriu de alegere a medicamentelor, a obținut rezultate clinice mai bune decât dacă ar fi utilizat metode de selecție tradițională (Cobbin și colab., 1979). Din nefericire, o serie de alte studii au eșuat în a dovedi corelația dintre nivelul urinar al MHPG-ului pretratament și rezultatul terapiei antidepresive (de ex. Coopen și colab, 1979; Janicak și colab., 1986; Puzynski și colab., 1984; Sharma și colab. 1986; Spiker și colab., 1980). De asemenea, se pare că nu există corelații între nivelul MHPG pretratament din lichidul cefalorahidian și răspunsul clinic la tratament, utilizând patru antidepresive diferite (Dahl și colab. 1982, Mendlewicz și colab. 1982).

Ca și în cazul testelor TSD și TRH, nu este posibil să se tragă o concluzie clară privind utilizarea MHPG-ului în predicția la rezultatele tratamentului antidepresiv, pentru că rezultatele sunt contradictorii. Este posibil să fie mai utilă o abordare, care să se concentreze pe corelațiile dintre mai mulți metaboliți și răspunsul clinic.

ACIDUL 5-HIDROXI-INDOLACETIC

Acidul 5-hidroxi-indolacetic este metabolismul principal rezultat din degradarea intra- și extraneuronală a serotoninei de către monoamin-oxidaza-MAO (vezi figura 17.2).

Măsurarea excreției urinare a acidului 5-hidroxi-indolacetic (5-HIAA) pare să aibă o valoare mică, comparativ cu nivelele din lichidul cefalorahidian. Absența corelației dintre cele două variabile sugerează faptul că ele reflectă două aspecte diferite ale metabolismului serotoninei. Nivelul urinar al 5-HIAA pare să ofere un index al consumului proteic (Colmenares și Wurtman, 1979), în timp ce nivelul 5-HIAA din LCR lichidul cefalorahidian (LCR) indică metabolismul central al serotoninei (Bertilsson și colab. 1982). Oricum, se estimează că doar o treime din 5-HIAA cerebral între în LCR (Banki și Molnar, 1981) ceea ce este în concordanță cu absența corelației dintre valoarea ventriculară și cea lombară a 5-HIAA din LCR (Curzon și colab. 1980).

Nivelul scăzut din LCR al 5-HIAA ar putea reflecta o scădere a eliberării centrale și turnover-ului serotoninei și, de aceia, ar putea fi predictiv pentru un răspuns pozitiv la antidepresivele, care acționează diferențiat și preferențial pe neuronii serotoninergici. Pacienții care au nivele scăzute ale 5-HIAA în LCR răspund bine la medicamentele ce acționează preferențial pe neuronii serotoninergici, cum ar fi clomipramina (van Praag 1977; Bertilsson și colab., 1978) și Zimelidina (Aberg-Wistedt și colab. 1981), un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei, care a fost retras de pe piață. Mai mult, un efect profilactic mai pronunțat al 5-hidroxitriptofanului (vezi, figura 2) a fost găsit la pacienții cu nivele, mai degrabă, scăzute decât cu nivele crescute ale 5-HIAA în LCR (van Praag și de Haan, 1980). Totuși, alte studii nu au reușit să demonstreze o relație între 5-HIAA din LCR și efectele clinice ale antidepresivele, potențând serotonina (Dahl și colab. 1982; Maas și colab. 1982; Timmerman și colab. 1987).

În ceea ce privește medicamentele ce acționează preferențial pe neuronii noradrenergici, s-a raportat că nortriptilina a generat un răspuns clinic mai mare la pacienții cu un nivel preterapeutic mare de 5-HIAA (Asberg și colab. 1973) în timp ce nu există vreo core-

Scanned with OKEN Scanner

lație între nivelele LCR ale 5-HIAA și răspunsul terapeutic la desipramină (Aberg-Wistedt și colab. 1981). Nu există date suficiente pentru a susține utilitatea clinică a combinației dintre diferiții metaboliți monoaminici în predicția răspunsului la tratamentul antidepresiv.

Din cauza lipsei de acord dintre rezultatele studiilor, 5-HIAA din LCR nu poate fi considerat un predictor util al răspunsului la tratament. În plus, antidepresivele selective farmacologic afectează mai mult decât un sistem monoaminic. Inhibitorul selectiv al recaptării serotoninei, zimelidina, determină nu numai o reducere a 5-HIAA din LCR, dar și a MHPG din LCR, în timp ce inhibitorul selectiv al captării noradrenalinei, desipramina, determină o reducere atât a MHPG, cât și a 5-HIAA din LCR după 3 - 4 săptămâni de tratament (Potter și colab. 1985). Aceasta susține ideea că în tulburările afective este dereglat mai mult decât un singur sistem monoaminic. În mod alternativ, medicamentele care sunt selective din punct de vedere al inhibiției recaptării monoaminei, pot prezenta o specificitate mai mică asupra altor mecanisme de acțiune ce implică sistemele monoaminice.

Măsurarea nivelelor bazale ale aminelor din LCR la pacienții depresivi au dat rezultate inconsistente, care sunt dificil de explicat (Gjerris, 1988). Nu au avut loc investigații pentru a corela nivelele monoaminelor din LCR cu răspunsul la tratamentul antidepresiv.

PRECURSORII AMINO-ACIZILOR

Funcționarea monoaminoergica cerebrală poate fi estimată prin determinarea disponibilității precursorilor amino-acizilor din plasma spre creier. Triptofanul și tirozina sunt transportați din sânge în creier printr-un transportor care este specific pentru acești doi amino-acizi și pentru alți amino-acizi neutri (AAN), cum ar fi valina, isoleucina, leucina și fenilalanina. Acest transport, are o mare specificitate, adică transportă doar amino-acizi neutri și are o mică capacitate de transport, motiv pentru care există o competiție între amino-acizi pentru acest transportor (figura 17.1). De aceia, există un raport între triptofanul plasmatic și suma celorlalți cinci AAN, mai curând decât concentrația triptofanului singură, ce predictează cel mai bine concentrația triptofanului cerebral și, în mod similar, proporția tirozina/AAN plasmatic prezice concentrația tirozinei cerebrale (Fernstrom și Faller, 1878; Yokogoshi și colab. 1984).

Triptofanul este transformat în serotonină în neuronul serotoninergic (figura 17.1) și din cauza enzimei triptofan-hidroxilaza (figura 17.2), sinteza serotoninei apare la o rată care este proporțională cu concentrația cerebrală a triptofanului. O relație similară există între concentrația tirozinei cerebrale și formarea noradrenalinei. Raportul plasmatic triptofan/AAN poate reflecta de aceea formarea serotoninei în creierul uman, iar raportul tirozina plasmatică/AAN poate reflecta formarea noradrenalinei cerebrale (figura 17.4).

Scanned with OKEN Scanner

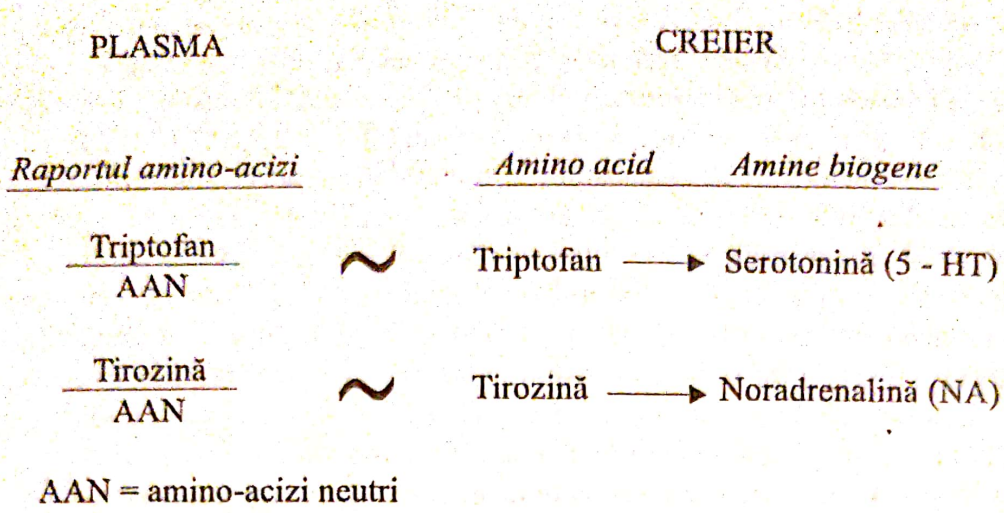


Fig. 17.4. Disponibilitatea de amino-acid precursor, precum triptofanul **(Trip)** şi tirozina **(Tir)** şi producerea cerebrală de serotonină **(5-HT)** şi noradrenalină **(NA).** Transportul **Trip** înspre creier este direct corelat cu concentraţia plasmatică de **Trip** şi invers proporţional corelată cu concentraţia plasmatică a altor acizi aminaţi neutrii **(NAA).** Până când paşii de biosinteză sunt saturaţi, formarea **5-HT** via 5-hidroxitriptofan **(5-HTP)** este direct asociată cu concentraţia cerebrală a **Trip.** O relaţie similară este şi pentru formarea **NA** din **Tir**, via dihidroxi-fenilalanină **(DOPA)** şi dopamina **(DA).**

Asocierea dintre ratele plasmatice ale amino-acizilor şi răspunsul terapeutic la zece pacienţi cu diferite tratamente, având depresie majoră, a fost studiată într-o serie de cercetări clinice, cuprinzând aproximativ 200 pacienţi internaţi în opt centre psihiatrice (vezi trecerile în revistă ale lui Moller 1985 şi 1990a).

L-triptofanul, precursorul natural al serotoninei (figura 2) a fost administrat oral la 32 depresivi în doze de 100 mg/kg corp, timp de două săptămâni. Pacienţii cu un raport scăzut triptofan/AAN s-au ameliorat semnificativ mai mult decât pacienţii cu rate plasmatice internediare şi crescute (Moller şi colab. 1980). Au fost studiate două antidepresive triciclice care inhibă puternic recaptarea serotoninei. A apărut o corelaţie semnificativă negativă între triptofanul pretratament/AAN şi ameliorarea la amitriptilină (Moller şi colab. 1983) şi clomipramina (Moller, 1990). O asociere similară a fost dovedită pentru inhibitorul selectiv al recaptării serotoninei, paroxetina (Moller şi colab. 1990; Nielsen şi colab. 1991). Un studiu asupra litiului asociat cu l-triptofan şi studii anterioare asupra clomipraminei au arătat o corelaţie inversă (negativă) între rata triptofanului plasmatic şi ameliorarea (Moller, 1985).

Răspunsul la nortriptilină (un antidepresiv triciclic care inhibă recaptarea noradrenalinei) a fost corelat semnificativ negativ cu raportul tirozina pretratament/AAN (Moller şi colab. 1985a, (figura 17.5), iar răspunsul la inhibitorul selectiv al recaptării serotoninei, maprotilina, a fost asociat semnificativ cu raportul tirozina/AAN (Moller şi colab. 1985b). Suma raporturilor triptofan pretratament/AAN şi tirozina pretratament/AAN a corelat semnificativ negativ cu răspunsul la imipramină (Moller şi colab. 1985b), citalopram (Moller şi colab. 1986) şi terapia anticonvulsivantă (Moller şi Fogh, 1988).

Scanned with OKEN Scanner

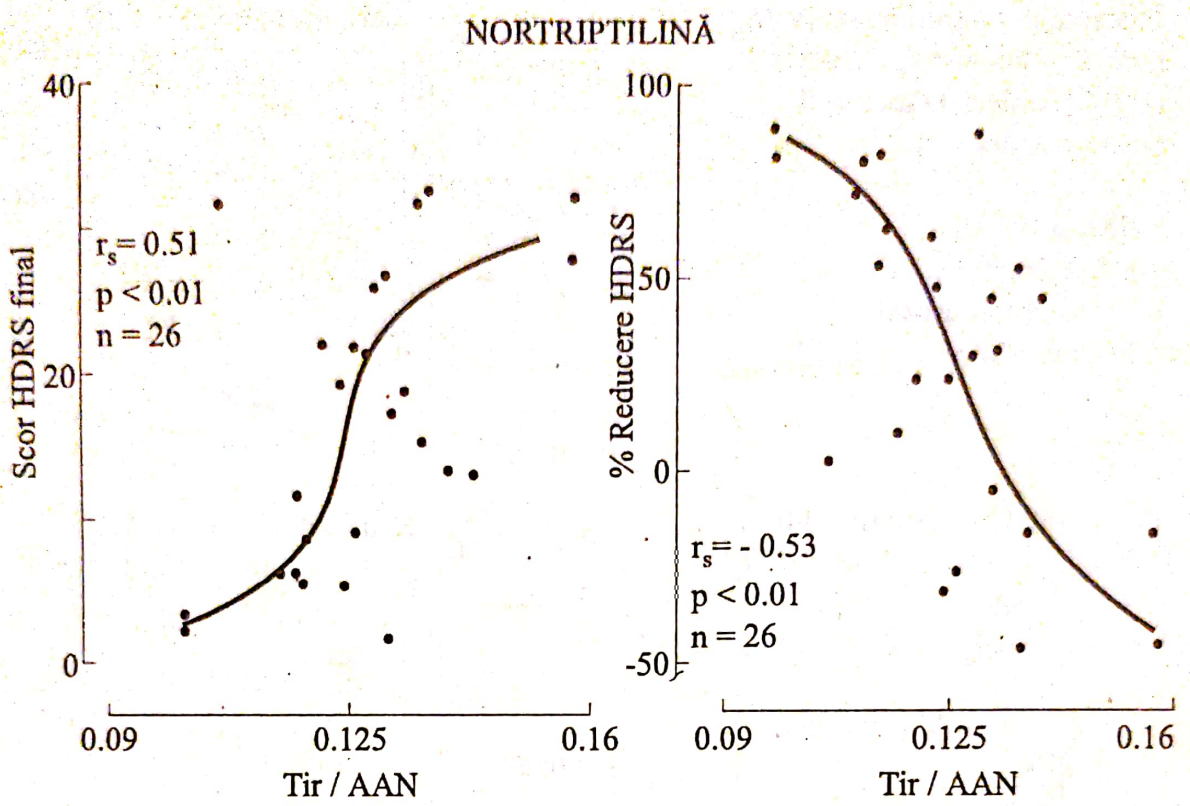


Fig. 17.5. Relația dintre tirozina plasmatică pretratament/acizi aminați neutrii (AAN) și scorul final la scala de depresie Hamilton (HDRS) și procentajul reducerii scorului la HDRS (la dreapta) la 26 pacienți depresivi tratați cu nortriptilină timp de 4 săptămâni.

Corelația existentă dintre nivelul amino-acizilor plasmatici înainte de tratament și ameliorarea clinică sugerează puternic faptul că variabilele biologice la pacienții ce suferă de depresie majoră, determină parțial răspunsul clinic la terapia antidepresivă. Curbele corelației dintre nivelul amino-acizilor și ameliorarea clinică indică faptul că pacienții par să fie plasați pe un continuum biochimic între care există o modificare graduală a eficienței tratamentului de la un capăt la altul. În medie, coeficienții de corelație au fost apropiați de 0,5, indicând ca aproape 25% din varianța de răspuns s-a asociat cu ratele acizilor aminați. Din cauza cantității relativ mari de varianță rămasă neacoperită, nu este posibil să se prevadă răspunsul la pacienții depresivi individuali.

Pe de altă parte, rezultatele sugerează că eficacitatea generală a tratamentului antidepresiv la populația pacienților depresivi, poate fi ameliorată prin selectarea pacienților, în funcție de ratele plasmatice ale amino-acizilor. Când 140 pacienți tratați cu antidepresive triciclice sau inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei sunt divizați, în mod retrospectiv, în două grupuri pe baza evaluării ratelor plasmatice ale amino-acizilor, subgrupa cu ratele amino-acizilor sub medie a arătat o reducere procentuală, semnificativ mai importantă de scădre, a scorului de depresie la scala Hamilton după patru săptămâni, față de întregul lot de pacienți. Celălalt subgrup, cu rate ale amino-acizilor peste medie, au avut o reducere mai mică a scorurilor Hamilton decât grupul întreg și decât subgrupul cu rate scăzute ale amino-acizilor; între cele două subgrupuri nu a existat diferențe semnificative de vârstă sau de nivel plasmatic al medicamentului (Moller, 1990b) (figura 17.6).

Scanned with OKEN Scanner

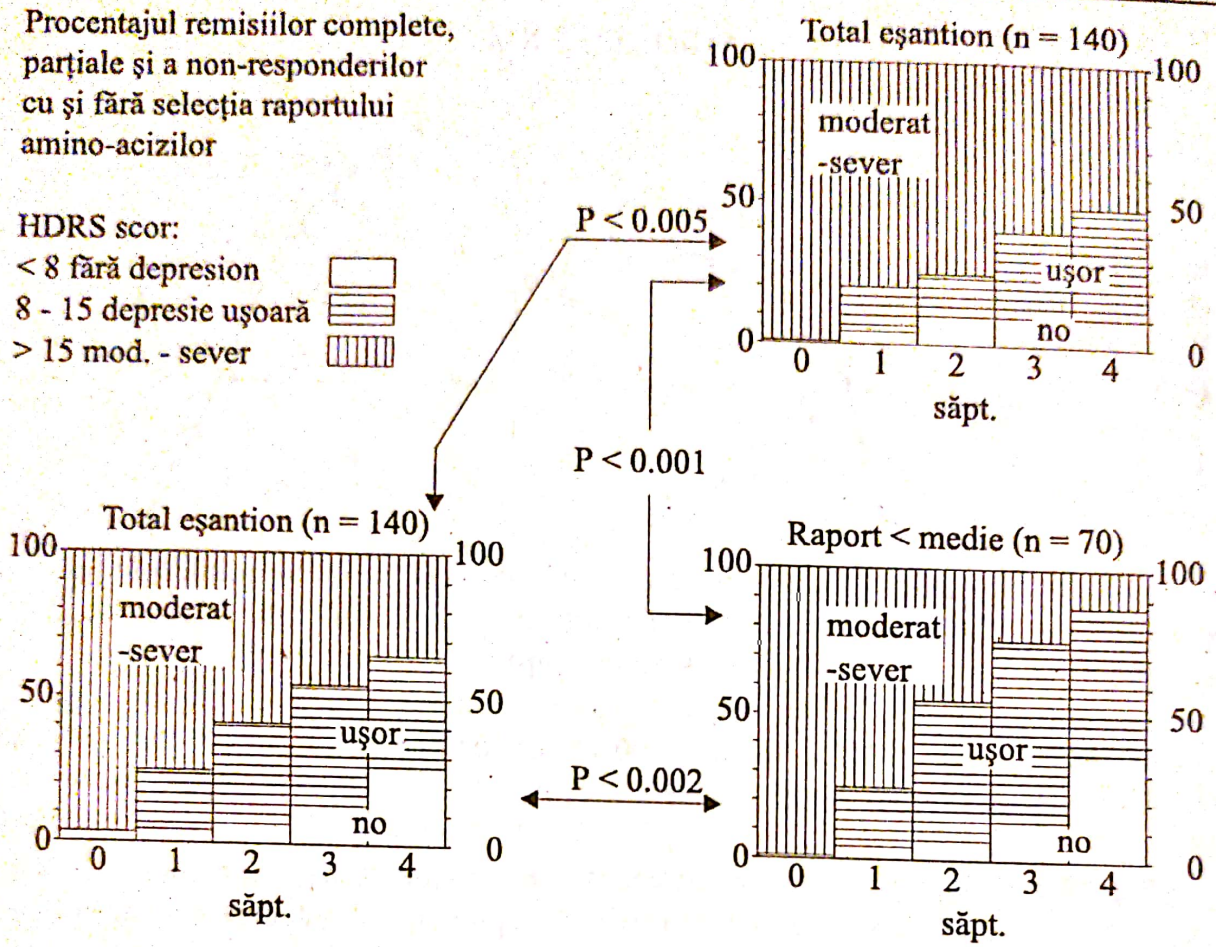


Fig. 17.6. Ameliorarea clinică ca o funcție a duratei tratamentului la 140 pacienți depresivi ce au fost tratați cu antidepresive triciclice sau inhibitori ai recaptării serotoninei (la stânga și jos). Jumătate din grup, de 70 pacienți depresivi cu raportul amino-acizilor plasmatici mai jos de media întregului lot (dreapta și jos) arată o ameliorare clinică, semnificativ mai importantă, pe când cealaltă jumătate de pacienți (dreapta, sus) prezintă o ameliorare mai puțin importantă decât totalul lotului. (după Moller 1990b, cu permisiunea Elsevier Science Publisher Co. Inc. Copyright 1989).

Din cauză că subgrupele de pacienți cu răspuns clinic inferior la tratamentul menționat mai sus nu sunt congruente în ceea ce privește ratele plasmatice de amino-acizi, 30% din populația pacienților poate fi considerată ca fiind refractară la oricare dintre aceste medicamente (figura 17.7).

Scanned with OKEN Scanner

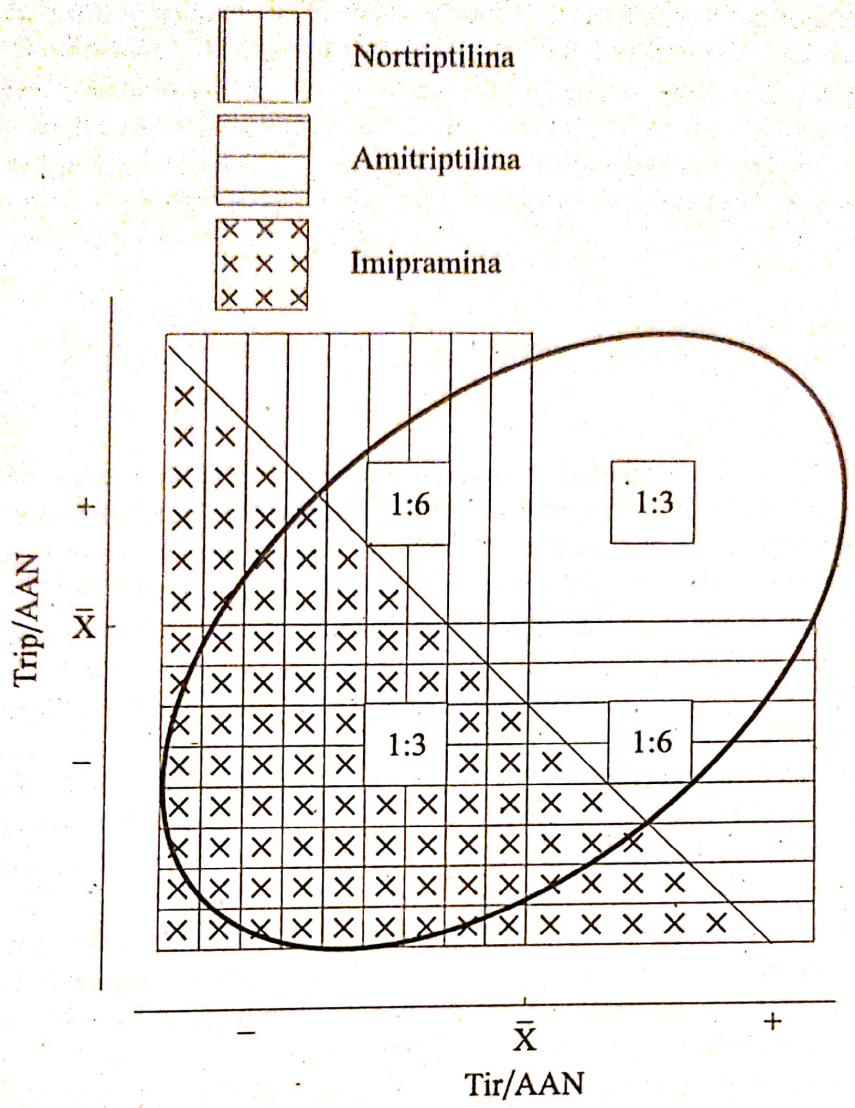


Fig. 17.7. Relația dintre triptofanul plasmatic pretratament/AAN şi tirosina plasmatică pretratament/AAN la pacienții depresivi şi răspunsul la nortriptilina, amitriptilina şi imipramina. Aria ovală include majoritatea pacienților depresivi. Ariile haşurate indică subgrupele biochimice de pacienți depresivi ce au prezentat răspuns clinic semnificativ mai bun decât grupurile complimentare cu medii comparabile de nivele sanguine de medicament (după Moller şi Kirk 1987, cu permisiunea Elsevier Science Publishing Co., Inc. Copyright 1987).

TRANSPORTUL ERITROCITAR AL AMINO-ACIZILOR

Transportul triptofanului şi tirozinei prin membrana eritrocitară are anumite similarități cu transportul prin membrana hemato-encefalică. Spre deosebire de transportul de la nivelul membranei hemato-encefalice, aici nu există competitivitate între amino-acizii indivi-

Scanned with OKEN Scanner

duali neutrii şi amino-acizii plasmatici pentru transportul ce mediază transportul în eritrocite, membrana eritrocitară putând fi un instrument pentru predicţia răspunsului la tratament.

Într-un studiu prospectiv, incluzând 130 pacienţi depresivi, a existat o ameliorare mult mai mare la pacienţii care au fost trataţi cu antidepresive, care au fost selecţionaţi potrivit cu alterarea transportului amino-acizilor prin membrană, decât la pacienţii care au avut medicaţie prescrisă după aprecierea medicului (Azorin şi colab. 1990).

MONOAMINOXIDAZA PLACHETARĂ

O varietate de amine biogene sunt dezaminate oxidativ de către enzima monoamin-oxidaza (MAO) care există în două forme funcţionale. MAO-A este subtipul care deaminează preferenţial serotonina şi noradrenalina, în timp ce MAO-B preferă feniletilamina şi benzilamina ca şi substrat. Tiramina şi dopamina sunt un substrat mixt pentru MAO-A şi MAO-B. Deşi MAO plachetara este predominant din tipul B şi majoritatea MAO din creier este de tipul A, activitatea plachetară a MAO poate fi un predictor pentru răspunsul terapeutic.

Un studiu a arătat că depresivi unipolari respondenţi la imipramină au avut o activitate scăzută a MAO, în timp ce bipolarii respondenţi la litiu au avut o activitate plachetară MAO crescută (Goodwin şi colab. 1978). Un alt studiu a raportat că pacienţii cu o activitate MAO crescută, mai curând decât scăzută, au avut un răspuns mai bun la tratamentul cu nortriptilină sau cu inhibitorul MAO phenelzina (Georgotas şi colab. 1987). Alte studii au raportat că activitatea MAO plachetară înaintea începerii tratamentului nu are valoare predictivă pentru evoluţia sub clomipramina, sau maprotilină (Fahndrich 1983), sau imipramină sau phenelzina (Stewart şi colab. 1988). Rosen şi colab. (1982) au arătat că nivelele MAO plachetare înainte de tratament pot prezice un anumit răspuns comportamental (de ex. interacţiunea socială) la tratamentul antidepresiv.

În ceea ce priveşte alţi markeri, din cauză că sunt disponibile doar câteva studii cu diferite metodologii şi rezultate contradictorii, datele nu susţin utilitatea clinică a activităţii MAO plachetare în predicţia răspunsului la tratament.

EXCREŢIA TIRAMIN-SULFATULUI

Excreţia tiramin-sulfatului s-a dovedit a fi mai scăzută la pacienţii cu depresie endogenă sau depresie majoră cu melancolie, faţă de subiecţii de control sănătoşi.

Aproape o treime din depresivii non-melancolici au, de asemenea, excreţii anormale ale tiraminei. Excreţia scăzută a tiraminei ar putea reflecta o activitate MAO crescută. În general, o activitate MAO crescută ar putea rezulta în nivele mai scăzute ale serotoninei şi noradrenalinei cerebrale.

Testul cu tiramină s-a efectuat după cum urmează: după 24 ore de la o dietă fără tiramină, pacientul elimină conţinutul vezicii urinare complet; la ora 9:00 ia doza de 125 mg de tiramină-hidroclorid (echivalentul a 100 mg tiramina). Urina se colectează pe parcursul următoarelor trei ore pentru a fi analizată. Într-un studiu, excreţia tiramin sulfatului a eşuat

Scanned with OKEN Scanner

să diferențieze răspunsul de nonrăspunsul la placebo. Prin contrast, responderii la phenelzină au excretat o cantitate mai mică de tiramin-sulfat decât au făcut-o nonrespondenții, în timp ce o tendință de același fel a fost observată și pentru pacienții tratați cu imipramina. Activitatea MAO plachetara bazală nu a arătat corelații cu excreția tiramin-sulfatului (Stewart și colab., 1988). Un alt studiu a arătat că excreția tiraminei are o valoare predictivă pentru răspunsul la antidepresivele triciclice; o excreție scăzută a tiraminei s-a asociat cu o evoluție favorabilă a tratamentului (Hale și colab. 1989).

CONCLUZII

S-a presupus că responsabilă pentru existența depresiei ar fi deficiența neurotransmisiei mediată de serotonină și noradrenalină. Au fost dezvoltate o varietate de teste și markeri biologici pentru a testa aceste ipoteze in vivo și pentru a prezice rezultatul tratamentului antidepresiv. În ciuda unui număr mare de studii efectuate în ultimele trei decade în acest domeniu, validitatea predictivă a acestor teste este scăzută. Deși anumite teste biologice pot fi asociate cu răspunsul la antidepresive, pentru loturi de pacienți depresivi, o predicție validă a răspunsului antidepresiv la pacienții individuali nu este disponibil în prezent.

Depresia apare mai degrabă ca o heterogenitate diagnostică și biochimică decât ca o entitate omogenă. Există indicații că pacienții depresivi care răspund slab la tratamentul antidepresiv diferă biologic de cei ce răspund adecvat. Rămâne de dovedit dacă diferențele în funcția neurotransmițătorilor sunt cantitative sau calitative (Leonard, 1980). Pare că o combinație a variabilelor clinice și biologice va fi mai utilă în domeniul predicției tratamentului decât fiecare dintre variabile luată singură. Sperăm că viitorul ne va aduce predictori de încredere ai tratamentului. Bazându-ne pe starea actuală a cunoștințelor de psihobiologie a depresiei și pe disponibilitatea unei varietăți de tratamente eficiente și cu diferite profile de acțiune, faptul că depresia nu este mai bine tratată pare nesatisfăcător.

Bibliografie

Åberg-Wistedt A, Jostell K-G, Ross S.B. et al. Effects of zimelidine and desipramine on serotonin and noradrenaline uptake mechanisms in relation to plasma concentrations and to therapeutic effects during treatment of depression. Psychopharmacology 1981; 74: 297 - 305.

Albala AA, Greden JF, Tarika J et al. Changes in serial dexamenthasone suppression tests among unipolar depressives receiving electroconvulsive treatment. Biol Psychiatry 1981; 16: 551 - 560.

APA Task Force. Tricyclic antidepressants - blood level measurements and clinical outcome: an APA Task Force report. Am J Psychiatry 1985; 142: 155 - 162.

APA Task Force. The dexamethasone suppression test: on overview of its current status in psychiatry. Am J Psychiatry 1987; 144: 1253 - 1262.

Åberg M, Bertilsson L, Tuck D et al. Indoleamine metabolites in the cerebrospinal fluid of depressed patients Efore and during treatment with nortriptyline. Clin Pharmacol Ther 1973; 14: 277 - 286.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 18
Folosirea psihoterapiei cognitive în tratamentul tulburărilor depresive

Carlo Perris

Scopul acestui capitol este de a justifica utilitatea psihoterapiei cognitive (PTC) la pacienții care suferă de o tulburare depresivă. El va cuprinde: a) o prezentare a unui model teoretic privind apariția manifestărilor psihopatologice (inclusiv depresia), ceea ce va ajuta să înțelegem raționamentul utilizării PTC; b) o caracterizare sumară a PTC și c) o scurtă trecere în revistă a cercetărilor ce susțin că PTC singură sau în combinație cu medicamente este o alternativă valoroasă pentru tratamentul depresiei. Când va fi cazul, se vor face referiri la lucrări mai ample, care cuprind atât aspectul teoretic, cât și aplicația practică a acestui tip de psihoterapie.

O PRIVIRE INTERACȚIONISTICĂ ASUPRA APARIȚIEI MANIFESTĂRILOR PSIHOPATOLOGICE BAZATE PE CONCEPTUL VULNERABILITĂȚII INDIVIDUALE.

Tipul de terapie pe care îl alegem față de pacientul care suferă de tulburări mentale în general și de depresie în special, depinde fără îndoială nu numai de scopul terapeutic imediat, ci și de opinia conceptuală la care aderăm privind dezvoltarea acestor tulburări. De exemplu, dacă se presupune că tulburările depresive au o origine aproape exclusiv biologică, iar manifestările lor clinice se presupune că ar avea la origine un dezechilibru într-un sistem al neurotransmițătorilor cerebrali, atunci cel mai potrivit tratament ar fi cel destinat să corecteze un asemenea dezechilibru prin mijloace farmacologice. Dacă, din contră, se dă o primă importanță procesului intrapsihic, atunci cel mai rațional tratament ar fi o anumită formă de psihoterapie. Este inutil să mai spunem că toate aceste presupoziții, menționate anterior, ar fi prea simpliste și aderarea absolută la oricare dintre ele ar duce, probabil, la eșec terapeutic dacă este aplicată la întreaga populație a pacienților depresivi, pe care psihiatrul îi întâlnește de-a lungul experienței sale zilnice. În mai multe publicații anterioare (Perris, 1991, 1993, 1991; Perris & Perris 1985; Perris H, 1982; Eisemann, 1985), noi am accentuat în mod repetat că în vederea înțelegerii depresiei, nu sunt întemeiate abordările care presupun că factorii unui singur domeniu (cum ar fi cel biologic, psihologic sau social) ar fi răspunzători de apariția sa, aceasta cu atât mai mult dacă cineva consideră că termenul însăși de depresie este utilizat atât pentru a se referi la sentimentul tranzitoriu de tristețe, deznădejde și neajutorare, ce poate însoți orice experiență legată de o pierdere semnificativă, cât și la sindroame clinice severe ce pun în pericol viața unei persoane. În orice caz,

Scanned with OKEN Scanner

chiar atunci când ne gândim la depresie într-un mod mai restrâns, de exemplu la un sindrom caracterizat de apariția concurentă și consistentă a unor simptome bine definite și prin absența altora, rezultând un disconfort subiectiv și o afectare a unei funcțiuni sociale a persoanei de o anumită durată (cum ar fi, de exemplu, criteriile operaționale de clasificare) nu suntem încă total de acord dacă tulburările depresive ar trebui văzute, ca dezvoltându-se ca un continuu (de la tristețea tranzitorie la simptome psihotice mai severe) sau dacă este justificată și cu sens distincția între subgrupe discrete.

Un pas în plus a fost făcut de către Akiskal și McKinney (1973) prin ipoteza reducționistă a relației liniare cauza-efect ce ia în considerare factori dintr-un singur domeniu. Acești autori au revizuit 10 modele de depresie ce se suprapun parțial și au accentuat faptul că toate aceste modele nu trebuie văzute în antiteză. Ei propun că toate aceste modele converg spre o cale biochimică comună, independent de ce factor se presupune că ar fi în cauză.

Propunerea noastră, descrisă în detaliu în alte lucrări (Perris, 1981; Perris & Perris, 1985; Perris, 1991) se ocupă de un cadru teoretic cuprinzător care ia în considerare influențele interactive dintre diferiți factori și nu se mai focalizează doar pe sindromul depresiv în sine (sau pe oricare alt sindrom psihopatologic), ci pe un concept mai important, cel al **vulnerabilității individuale** (vezi figura 18.1).

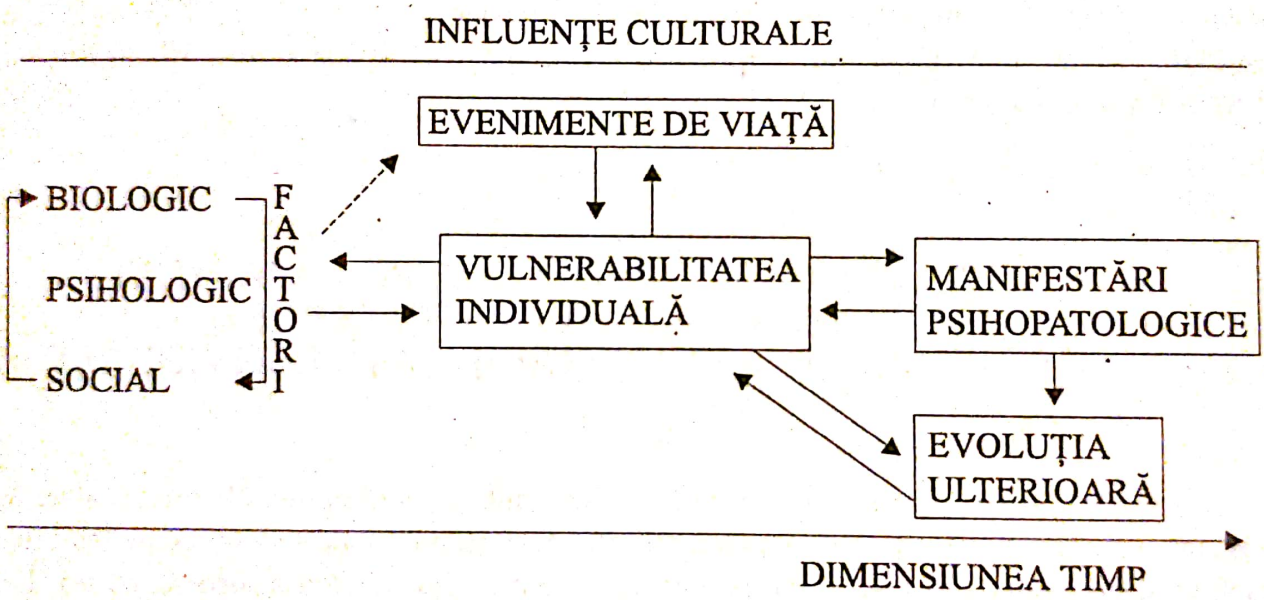


Fig. 18.1.

Un postulat major al modelului nostru este acela că, între factorii cauzali ce aparțin diferitelor domenii și indivizii vulnerabili și mediul lor, survine o interacțiune dialectică. Din cauza acestui proces dialectic, vulnerabilitatea în modelul nostru nu este înțeleasă ca o trăsătură statică de neschimbat (la fel ca și în alte modele de stres-diathesis, sugerate de alți autori), ci mai degrabă o situație ce se poate modifica de-a lungul vieții. Cu alte cuvinte, noi susținem că vulnerabilitatea în orice moment dat din cursul vieții, reflectă interacțiunea dintre datul biologic al individului și întreaga sa istorie psihosocială a individului. De aici apare posibilitatea de a influența atât factorii potențiali, cât și cei protectivi de-a lungul timpului. De fapt, dacă presupunem că vulnerabilitatea se poate schimba, devine de înțeles în ce mod un tratament de succes cu PTC pe timp îndelungat are un efect preventiv asupra ratei recăderilor (a se vedea mai jos menționarea studiilor ce susțin acest lucru).

După cum se vede în figura 18.1, modelul nostru face posibilă, de asemenea, conceptualizarea evenimentelor de viață în termenii unei interacțiuni cu experiențele individului. De fapt, s-a arătat de nenumărate ori că nu numai factorii de vulnerabilitate intensifică

Scanned with OKEN Scanner

înclinația reactivității individuale spre depresie la evenimentele stresante, dar şi că fiecare individ este vulnerabil, în mod idiosincretic, la anumite evenimente ce pot lăsa neafectată altă persoană (Brown & Harris, 1978; Perris H, 1982; Paykel, 1982).

Figura accentuează, de asemenea, importanța dimensiunii timp, interesând interacțiunea factorilor cauzatori potențiali în determinarea vulnerabilității şi privind efectul evenimentelor de viață asupra individului vulnerabil. Noi suntem de acord cu alți autori (precum Elder & Rockwell, 1979) în afirmația că dimensiunea timp ar trebui considerată pe trei nivele diferite: timp cronologic, timp social şi timp istoric şi că toate aceste trei nivele ar trebui luate serios în considerare în studiul evenimentelor de viață, a vulnerabilității individuale şi psihopatologiei. Timpul cronologic se referă la cursul existenței, deci la diferențele legate de vârstă în vulnerabilitatea la evenimentele de viață; timpul social se ocupă de modelele de vârstă şi orare (precum pubertate, căsătorie, menopauză, pensionare, văduvie), în vreme ce timpul istoric se referă la contextul istoric în care persoana trăieşte un anumit eveniment de viață (de ex., o perioadă de schimbări marcante politice şi sociale sau o perioadă de recesiune economică). Poate fi presupus cu uşurință că experiențele psihologice negative (pierderea unui părinte sau partener) poate avea o semnificație emoțională diferită dacă survine în tinerețea unei persoane sau dacă apare în perioada de adult sau la bătrânețe (vezi de ex. studiile privind mortalitatea crescută la vârstnicii care îşi pierd partenerul) sau că, de exemplu, pierderea slujbei poate avea un efect diferit social şi psihologic dacă survine într-o perioadă de prosperitate economică, cu numeroase alternative de angajare disponibile, față de o perioadă de recesiune economică, când şomajul este foarte răspândit.

O ANALIZĂ MAI AMĂNUNȚITĂ LA O DEFINIȚIE A VULNERABILITĂȚII INDIVIDUALE

Deşi toate dovezile acumulate sugerează cauzalitatea multifactorială a depresiei (Hippius, 1972; Paykel, 1989) şi se pune un accent special pe modelul vulnerabilității asemănător celui prezentat mai sus, tentativele de a defini vulnerabilitatea au fost cu foarte puține excepții (de ex. Beck, 1987) reducționiste; de exemplu, fie în sensul susceptibilității genetice sau în termenii dificultăților sociale. În eforturile noastre de a defini vulnerabilitatea dintr-o perspectivă integrativă, am elaborat o schemă mai detaliată, în care procesul cognitiv şi, în special, dezvoltarea schematei proprii ocupă o poziție privilegiată. Crucial în acest cadru extins, descris în Fig. 2., este conceptul de disfuncție fundamentală a schematei proprii, pe care noi îl considerăm a fi nucleul vulnerabilității individuale.

Scanned with OKEN Scanner

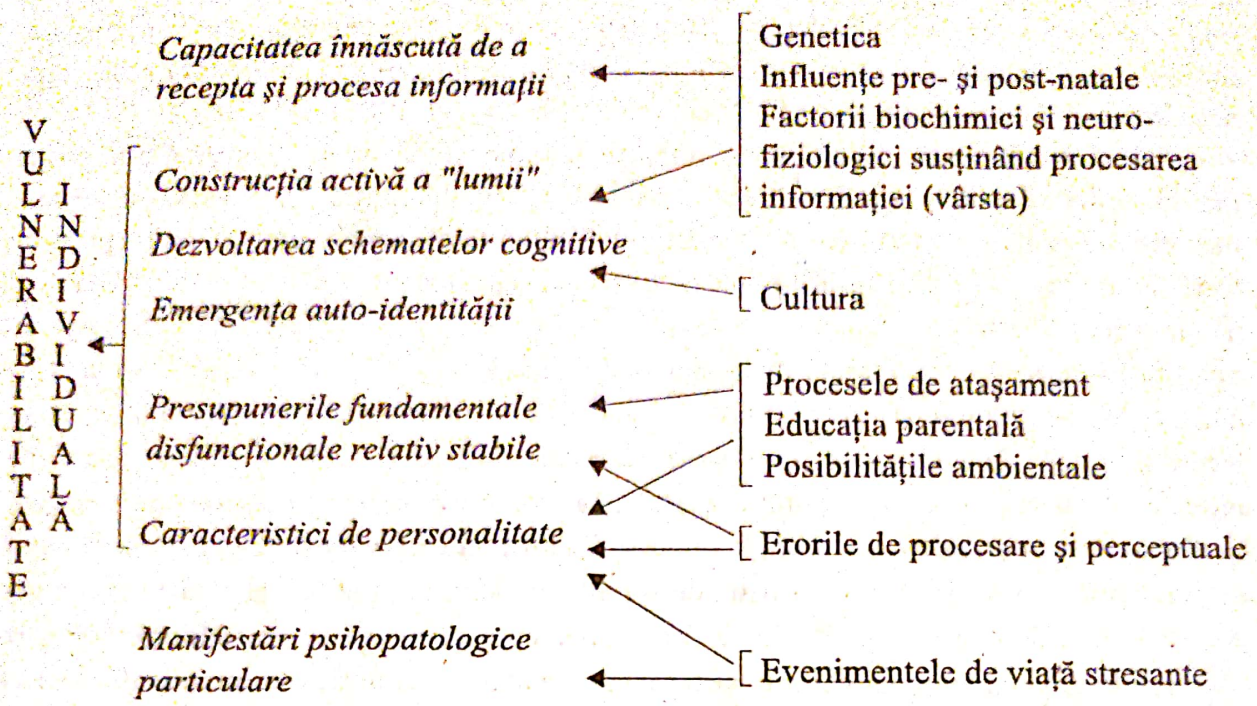


Fig. 18.2.

După cum se poate observa, schema prezentată în figura 18.2, sugerează în ce fel factorii culturali şi biologici pot fi apreciaţi ca interacţionând în dezvoltarea unei schemate disfuncţionale proprii. Cu alte cuvinte, modelul nostru postulează că vulnerabilitatea individuală ar trebui să fie definită atât în termenii caracteristicilor biologice de personalitate (acest termen să fie înţeles în sensul cel mai larg), cât şi în termenii conceptului de sine, pe care o persoană îl dezvoltă şi care, la rândul său, este determinat de influenţe multifactoriale. Dacă conceptul vulnerabilităţii, inclusiv presupunerea despre relevanţa schematelor proprii disfuncţionale este privită ca "sâmburele tare" al acestui model, atunci mai multe planuri de cercetare, ca să folosim terminologia lui Lakatos (1974), pot fi folosite. De fapt, heurismul pozitiv ce rezultă din acest nucleu (sau sâmbure tare) dă naştere la o serie de ipoteze ce modelează câmpurile de investigaţie cu care se ocupă programul de cercetare. Aceasta înseamnă că schema prezentată în figura 18.2 trebuie să fie privită ca heuristică, adică ca un jalon ce poate să ne permită formularea în continuare a ipotezelor de investigare a diferiţilor factori ce sunt luaţi în considerare în cadrul modelului. În practică, numeroase studii empirice, derivate din modelul nostru, au dat rezultate concordante cu principalele noastre supoziţii. Deoarece majoritatea acestor rezultate au fost deja trecute în revistă în articolele anterioare (Perris & Perris, 1985; Perris H, 1982; Eisemann, 1985; Perris şi colab. 1983; Perris, Perris & Eisemann, 1987, Perris şi colab. 1984; Richter, Eisemann & Perris, 1991), ele nu vor fi repetate aici. În acest moment, este relevant să menţionăm rezultatele unui proiect amplu de cercetare multinaţional ce durează de câţiva ani şi la care colegii români din Departamentul de Cercetare a Spitalului de Psihiatrie Jebel şi-au adus contribuţia şi care a dovedit că indivizii înclinaţi spre depresie prezintă disfuncţii ale educaţiei parentale (Eisemann şi colab. 1990) şi că trăirea unor asemenea practici apare strâns corelată cu apariţia unor schemate bazale disfuncţionale proprii (Perris, Eisemann, Lindgren, Richter & Vrasti, 1990). Aceste rezultate sunt de o importanţă deosebită, deoarece contribuie la înţelegerea PTC ca şi tratament raţional în tulburările depresive.

Scanned with OKEN Scanner

O CARACTERIZARE FUNDAMENTALĂ A PSIHOTERAPIEI COGNITIVE

PTC a fost concepută şi dezvoltată de către Aaron T. Beck şi colaboratorii săi, în contextul tratamentului tulburărilor emoţionale, mai ales, cele de tip depresiv (Beck, 1967, 1976; Beck şi colab. 1979) devenind rapid o metodă recunoscută de tratament în tulburările depresive. După cum va fi arătat într-o altă secţiune a acestui capitol, PTC s-a dovedit a fi la fel de eficientă în tratamentul sindroamelor depresive moderat şi severe, ca şi medicamentele antidepresive cel mai frecvent utilizate.

PTC este cel mai frecvent descrisă ca fiind o psihoterapie *structurată, activă, directivă, flexibilă, umanistică, limitată în timp şi promovând orientarea spre sine.* Relaţia dintre pacient şi terapeut, sesiunile terapeutice şi întregul proces terapeutic sunt organizate după un format bine stabilit, o "structură" cu care atât terapeutul, cât şi pacientul au fost de acord. Printre elementele ce caracterizează această structură sunt acordul asupra unei înţelegeri a scopului terapeutic explicit; dezvoltarea unei relaţii de colaborare specială între pacient şi terapeut şi menţinerea unui cadru general pentru fiecare sesiune, inclusiv acordul asupra unei agende, utilizarea metodei socratice de intervievare, teme de casă şi revizuirea acestora.

Atributele "activă" şi "directivă" se referă la faptul că atât terapeutul, cât şi pacientul se aşteaptă să fie angajaţi activ în acest proces. Activitatea se poate referi atât la utilizarea diferitelor strategii cognitive şi comportamentale, cât şi la planificarea experienţelor de testare a realităţii. În PTC se potriveşte metafora lui Kelly (Kelly, 1995) a "omului de ştiinţă", referitor la un aspect particular al relaţiei terapeutice. În teroria sa despre "Teoria constructelor personale", Kelly a comparat oamenii cu un om de ştiinţă, care este în continuă căutare a semnificaţiilor şi contextelor în toate experienţele. Potrivit acestei similarităţi, oamenii îşi testează continu înţelegerea lumii şi îşi restructurează progresiv imaginea pe care o au asupra mediului, cu experienţa pe care o câştigă mereu. Această idee este utilizată în PTC, referindu-se la cooperarea dintre pacient şi terapeut, în formularea ipotezelor privind problemele prezentate de pacient şi testarea validităţii lor. Această *"colaborare empirică"* (Beck, 1976) implică faptul că terapia este un efort de unificare a experienţei şi greşelilor, care tinde să descopere, să provoace şi, eventual, să modifice regulile disfuncţionale cognitive (imprimate în schematele proprii), care guvernează comportamentul pacientului şi contribuie la dizabilitatea sa.

O parte din activitatea terapistului trebuie direcţionată, adică trebuie să tindă spre menţinerea subiectului şi scopului fiecărei şedinţe în contextul la care s-a ajuns de acord, asigurându-se menţinerea unui ritm adecvat pe parcursul fiecărei şedinţe şi antrenarea pacientului în activităţile de la care se aşteaptă o valoare terapeutică. Este important să înţelegem termenul "direcţionat", în sensul că terapeutul nu trebuie să dea vreun sfat direct pacientului. Noi utilizăm acest concept ca şi "bază de siguranţă" sugerată de Bowlby (1973) pentru a ne referi la alt aspect important al relaţiei dintre terapeut şi pacient. Acest concept implică faptul că terapeutul acţionează ca şi "bază de siguranţă" pentru pacient, stimulând capacitatea sa de explorare şi promovând autonomia sa fără a interveni însă, fiind întotdeauna pregătit să susţină pacientul dacă are nevoie de asistenţă.

O altă caracteristică terapeutică importantă este "flexibilitatea". În practică, alegerea diferitelor strategii terapeutice (comportamentală, cognitivă sau altele, şi succesiunea lor în cursul terapiei), ritmul tratamentului, numărul, frecvenţă şi lungimea şedinţelor precum, şi planificarea temelor de casă nu se fac niciodată într-un mod stereotip, ci sunt ajustate

Scanned with OKEN Scanner

specific, pentru a se potrivi necesităţilor şi resurselor fiecărui pacient. Dimensiunea "umanistică" a PTC se referă la respectarea unicităţii fiecărui pacient şi la încurajarea acestuia că va fi în stare să aibă cel puţin un anumit grad de control asupra viitorului său. În particular, nici un pacient nu trebuie considerat atât de bolnav, încât să fie incapabil de schimbare, cel puţin într-o oarecare măsură. În plus, atmosfera de contact uman oferită de atitudinea terapeutului şi rezumată în conceptul de "bază de siguranţă" susţine motivaţia pacientului de a munci la problemele sale chiar în momentele cele mai dificile.

Atributul "limitat în timp": necesită lămuriri. O explicaţie uzuală este că PTC aparţine psihoterapiilor de scurtă durată. Acesta este valabil în tratamentul pacienţilor ce suferă de tulburări depresive necomplicate şi de severitate uşoară sau moderată. În asemenea situaţii, tratamentul nu va fi mai lung de 15 - 20 şedinţe, adică între 3 şi 4 luni. Pe de altă parte, pacienţii ce suferă de o tulburare mai severă sau cronică (pacienţii cu o tulburare distimică a personalităţii) sau când se urmăreşte o restructurare mai profundă a schematelor fundamentale proprii ale pacientului, este necesar un timp mai lung. În aceste ultime situaţii, durata tratamentului este, de asemenea, limitată în timp şi nu depăşeşte 1 la 2 ani.

Scopul PTC nu este de a înlătura simptomele, ci de a susţine autocunoaşterea psihologică a pacientului, discernământul şi pătrunderea lui psihologică (aşa-zisul "insight"). Tratamentul eficient reuşeşte să conştientizeze pacientul de modul disfuncţional în care se priveşte pe sine şi modul în care se relaţionează cu mediul şi speră să producă o schimbare în concepţia lui care să dăinuiască dincolo de revenirea din actualul episod. În acest punct, se poate anticipa că evidentele empirice nu contrazic pretenţiile tratamentului asupra unui efect de lungă durată.

Nu există limitări de vârstă pentru a utiliza PTC la pacienţii depresivi. Copiii (Padesky, 1986), adolescenţii (Wilkes, 1988; Reynholds & Coats, 1986) şi depresivii vârstnici (Gallagher & Thompson, 1982; Adolfsson & Linge, 1992) par a fi adecvaţi acestui tip de tratament. Deşi PTC este cel mai frecvent utilizată într-un cadru individual şi este aplicabilă la toate nivelele în sistemul de sănătate (Perris & Herlofson, 1989) , a fost utilizată şi în grupuri (Covi şi colab. 1988) şi cupluri (Rush şi colab., 1980). Ca o regulă; PTC se practică într-un sistem ambulator; pe de altă parte, se mai foloseşte la pacienţii internaţi, mai ales, când este pronunţat riscul suicidului (Shaw, 1981; Blackburn, 1989; Bowers, 1990; Miller şi colab. 1989).

CONCEPTUALIZAREA PTC ÎN PSIHOPATOLOGIA DEPRESIVĂ

Teoria cognitivă a lui Beck, privind depresia, se bazează pe ipoteza că persoanele depresive interpretează o varietate de evenimente într-un mod foarte distorsionat, independent de bazele informaţionale, care în mod obiectiv nu confirmă interpretarea. În particular, în teoria lui Beck asupra depresiei, sunt cuprinse patru trăsături esenţiale: 1) **"triada negativă"** constând dintr-o viziune negativă a sinelui, lumii şi viitorului; 2) apariţia automată a gândurilor negative de auto-infrângere şi autodistrugere; 3) apariţia distorsiunilor sistematice în percepţia şi procesarea informaţiilor; 4) apariţia presupunerilor fundamentale distorsionate, majoritatea lor fiind "somnolente" (de ex. autoschematele disfuncţionale).

Rezultatele studiilor empirice (a se vedea Blackburn, 1988; Perris & Herlofson, 1989; Haaga, Dyck & Ernst, 1991 ca treceri recente în revistă) au susţinut în mod larg ipoteza lui

Scanned with OKEN Scanner

Beck. Ingram şi colab. (1987) au pus accentul pe un model specific în disfuncţia cognitivă a pacienţilor depresivi. Potrivit acestora, pacienţii depresivi dovedesc o procesare selectivă a informaţiei, făcând atribuţii disfuncţionale şi angajându-se într-o gândire automată, tot mai negativă.

Alte trăsături cognitive disfuncţionale ce pot fi observate în depresie, deşi nu sunt specifice acestei condiţii morbide, cuprind tulburări ale atenţiei (mai ales, focalizarea pe sine) o reducere generală a capacităţii cognitive şi asimetrie cognitivă, adică un dezechilibru între gândurile negative şi pozitive.

Hollon, Kendall & Lumry (1986) au investigat apariţia gândurilor automate de autodistrugere la o serie de pacienţi cu diferite diagnostice cu ajutorul unui instrument special de evaluare (Automatic Thought Questionnaire - ATQ, Hollon & Kendall, 1980). Autorii au fost capabili să dovedească că fluxul ruminaţiilor conştiente, aşa cum sunt evaluate prin ATQ, au un înalt grad de specificitate, indiferent de clasificarea nosologică a depresiei (de ex. bipolar versusu unipolar) sau dacă pacientul este în timpul episodului depresiv sau în remisiune.

Relevanţa clinică a variatelor componente ale triadei negative este uşor de recunoscut de către clinician, când are de a face cu pacientul depresiv. Primul element se referă la modul în care se vede pacientul ca nemeritos, indezirabil social sau deficient fizic sau moral. Potrivit celei de a doua componente, pacientul percepe mediul său în mod negativ. Aşa, dar, interacţiunea cu mediul este trăită ca fiind solicitantă, plină de probleme şi obstacole nerezolvabile. În final, al treilea element îl constituie viziunea viitorului ca fiind neagră, nepromiţătoare, ca un eşec permanent. Beck (1967) subliniază că trăsăturile negative ale triadei cognitive explică majoritatea simptomelor ce caracterizează sindromul depresiv. Pierderea iniţiativei şi apatia, pierderea speranţei şi neajutorarea, auto-condamnarea, fatigabilitatea emoţională, tendinţele de fugă de realitate, comportamentul de evitare şi suicidar, etc. devin toate uşor de înţeles când există un **set cognitiv** ce predispune persoana la o devalorizare a competenţei personale, văzând că toate activităţile duc la eşec.

Gândurile negative de autoînfrângere, întotdeauna foarte apropiate de viziunea pacientului despre sine, sunt presupuse a apărea fără o reflectare sau judecată prealabilă în situaţii, pe care pacientul, cel mai adesea, le percepe distorsionat, ca ameninţătoare pentru el. Din cauză că sunt înrudite cu cele mai bazale reguli de viaţă ale pacientului, ele sunt acceptate fără critică şi judecată. În plus, aceste gânduri automate pot surveni atât de rapid, încât sunt dificil de conştientizat pentru pacient. În contrast, emoţiile negative ce le acompaniază sunt de durată mult mai mare şi sunt mai uşor de recunoscut de către pacient. În consecinţă, unul dintre scopurile iniţiale ale PTC este de a ajuta pacientul să se concentreze asupra gândurilor automate şi să devină conştient de gradul în care asemenea gânduri au influenţat dispoziţia şi comportamentul.

Opiniile fundamentale disfuncţionale despre sine sunt susţinute de mai multe distorsiuni sistematice în percepţia sau procesarea informaţiei. Aceste distorsiuni, care pot include **percepţia selectivă, exagerarea sau minimalizarea** importanţei evenimentelor externe sau a propriei responsabilităţi în aceste evenimente, **suprageneralizarea, gândirea dihotomizată** sau un tip de "fie-fie", etc., sunt descrise în mai multe publicaţii (Beck şi colab. 1979; Rush & Giles, 1982; Blackburn & Cottraux, 1988). Aşadar, nu va fi făcută nici o descriere mai amănunţită aici. Trebuie, totuşi, accentuat că distorsionările cognitive de acest tip nu sunt nici specifice, nici exclusiv pacienţilor depresivi deoarece pot fi întâlnite şi la persoane sănătoase şi sunt uşor de găsit şi la alte tipuri de pacienţi (Perris, 1989; Beck & Freeman, 1990). Caracteristicile pacienţilor depresivi (precum şi a altor tipuri de pacienţi) este atât frecvenţa, cât şi pervasivitatea acestor erori, pacienţii nefiind în stare să le corecteze. În fazele iniţiale ale

Scanned with OKEN Scanner

terapiei, pacientul este antrenat să identifice distorsionările pe care le comite în evaluarea diferitelor situaţii şi este dirijat să ia în considerare alternative mai puţin distorsionate.

În final, cel din urmă element cardinal al teoriei cognitive a depresiei este constituit din **presupunerile fundamentale disfuncţionale sau (auto-) schematele disfuncţionale.** Structurile cognitiv/emoţionale sau schematele sunt reprezentări organizate ale experienţelor anterioare, care sunt utilizate să dea sens experienţelor unei persoane, să faciliteze rememorările şi să guverneze comportamentul. Structurile cognitiv/emoţionale ale unei persoane includ cunoaşterea şi credinţele sale şi de asemenea, dispoziţia sa emoţională şi motivaţională. Pe de altă parte, ele au, de asemenea, efectul negativ al introducerii de tendinţe şi direcţii, preferinţe şi distorsiuni atât în construcţia iniţială a unei experienţe, cât şi în reconstrucţia sa ulterioară (Lundh, 1988).

Se acceptă ca presupunerile fundamentale disfuncţionale ale subiecţilor înclinaţi spre depresie, reprezintă caracteristici relativ stabile ale individului, care s-au stabilizat de-a lungul vieţii, cel mai frecvent devreme în copilărie (Bowlby, 1980; Beck, 1987). Se consideră în general că aceste presupuneri rămân mai ales "silenţioase", "adormite" şi se află în afara câmpului conştiinţei individului. Cu toate acestea, ele sunt activate cu uşurinţă şi devin preponderente oricând subiectul percepe (sau percepe în mod eronat) un eveniment sau situaţie ca fiind ameninţătoare pentru el. Exemple de asemenea opinii disfuncţionale despre sine şi despre lumea din jur ar putea include convingerea că valoarea cuiva depinde exclusiv de succesul complet în acţiunile întreprinse sau că nu poate fi fericit, dacă nu poate avea control complet asupra fiecărui aspect al vieţii. Opinii de acest fel sunt confirmate în mod permanent şi transformate de distorsiunile cognitive despre care am discutat mai sus. Atunci când aceste distorsiuni cognitive au fost identificate corect şi combătute, devine posibil să modificăm mai mult regulile bazale disfuncţionale.

Secvenţa evenimentelor presupuse a se petrece în depresie poate fi descrisă, aşa cum apare în figura18.3. Trebuie arătat, totuşi, că acest model prezentat în figură nu implică o relaţie liniară cauza-efect între disfuncţiile cognitive şi depresie. Este postulată, mai degrabă, o legătură disfuncţională ce leagă emoţiile, cogniţia şi comportamentul.

Mecanismul prin care schematele "latente" disfuncţionale sunt activate prin evenimente situaţionale este o problemă ce trebuie discutată. Trei principale ipoteze au fost luate în considerare. Prima, **ipoteza vulnerabilităţii schematei** sugerează că există posibilitatea să se identifice un stil cognitiv negativ la indivizi care nu sunt depresivi pe moment dar îi face vulnerabili, mai ales, în faţa situaţiilor stresante, schematele lor cognitive, făcându-i vulnerabili la priori. Cea de a doua, **ipoteza vulnerabilităţii relaţiei schemata-eveniment** postulează că o schemată depresogenă este activată de o întâlnire cu un eveniment congruent schematei. În final, cea de a treia, **ipoteza activării diferenţiale** sugerează că dispoziţia depresivă creşte accesibilitatea cogniţilor negative şi descreşte accesibilitatea cogniţiilor pozitive. Recent, Stiles & Gotestam (1988) au trecut în revistă cercetările care s-au ocupat de aceste ipoteze. Chiar dacă multe dintre studiile revăzute de către aceşti autori au deficienţe metodologice, ei au fost capabili să concluzioneze pe baza acelor rezultate că o proporţie importantă de date, susţine ipoteza vulnerabilităţii schematei.

Scanned with OKEN Scanner

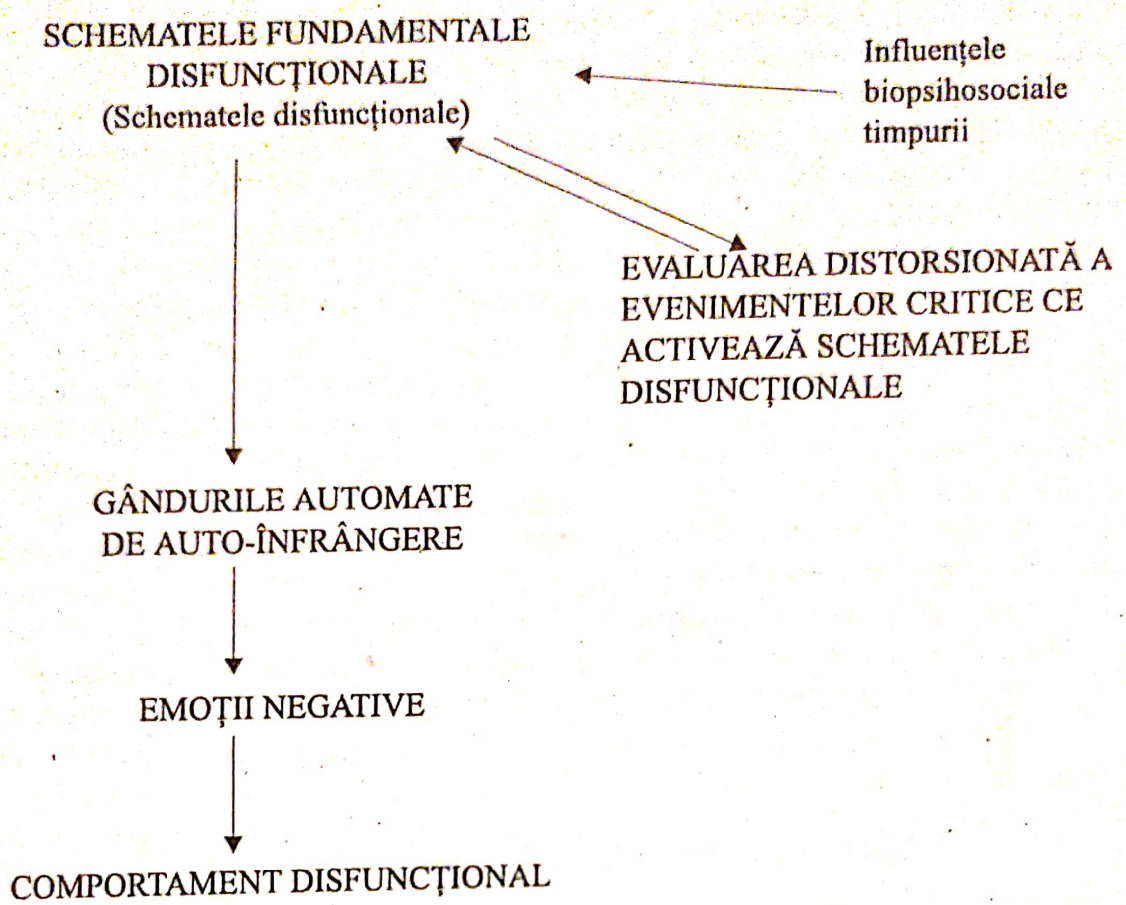


Fig. 18.3

O SCURTĂ NOTĂ ASUPRA STRUCTURII TERAPEUTICE

Este o practică bună pentru pacienții depresivi, în fazele inițiale ale tratamentului, să existe mai multe întâlniri pe săptămână. În experiența noastră, pacienții cu depresie retardată, care sunt predispuși spre retragere și pasivitate, trebuie convocați zilnic pe parcursul primei săptămâni de tratament. De asemenea, alegerea acestei strategii terapeutice, când se lucrează cu pacienții cu lentoare psihomotorie, favorizează folosirea unei abordări comportamentale inițial urmărite, urmată, apoi, de tratamentul de trecere spre strategii cognitive specifice. Raționamentul unor întâlniri frecvente și a unei abordări comportamentale inițiale este de a contracara riscul pasivității crescânde și de a distrage, pe cât posibil, pacientul de la ruminațiile de autoacuzare. Două sau trei sesiuni, în timpul primei săptămâni, sunt de altfel regula pentru majoritatea pacienților ce sunt mai puțin inhibați. Mai târziu, în tratament, frecvența sesiunilor este limitată, de obicei, la o ședință pe săptămână și ultimele câteva pot fi distanțate chiar mai mult, dacă este necesar.

În principiu, fiecare ședință ar trebui să includă un interogatoriu privind experiențele, pe care pacientul le-ar putea avea de la ultima sesiune, un scurt rezumat despre ce s-a discutat în ședința trecută, punând accentul pe concluziile la care s-a ajuns, revizuirea temelor de casă, un acord privind temele ce vor fi abordate în sesiunea de față, sarcinile temelor de casă și un scurt sumar a celor ce s-a discutat în timpul ședinței. Nu se va intra în detalii, deoarece toți acești pași sunt descriși în detaliu în manualul pe care Beck și

Scanned with OKEN Scanner

colaboratorii săi l-au publicat (Beck şi colab. 1979). Trebuie accentuat ca aderența la o anumită structură nu trebuie să fie un obiectiv în sine.

Pe lângă asistența în structurarea fiecărei şedințe şi în rezolvarea problemelor care îl duc pe pacient la terapeut, un pacient depresiv va avea nevoie de asistența la structurarea întregii zile. În acest context, terapeutul va trebui să identifice activitățile care ofereau în trecut pacientului plăcere şi să evalueze cât de frecvent pacientul se angajează în momentul de față, în asemenea activități. După aceea, terapeutul are o bază de a promova (de asemenea, prin intermediul temelor de casă) creşterea interesului în acele activități pe care pacientul le găseşte plăcute şi îl recompensează.

O practică bună o constituie întâlnirile cu rudele apropiate ale pacientului. În particular, soția pacientului sau soțul pacientei trebuie invitat în mod obişnuit (preferabil direct de către terapeut şi nu prin intermediul pacientului). Sunt mai multe motive pentru a realiza o asemenea întâlnire. Unul este acela că se pot obține informații suplimentare privind circumstanțele legate de debutul depresiei pacientului. Un al doilea motiv pentru a vedea familia este de a evalua dacă rudele sunt sau nu aliați în procesul terapeutic sau dacă modificările în starea mentală a pacientului prin tratament poate deveni o sursă de noi probleme în familia pacientului. În final, o rudă hiperprotectoare poate perturba eforturile terapeutului de a menține pacientul activ de la începutul tratamentului.

PROBLEMA MEDICAȚIEI CONCOMITENTE

Optimal, pacientul nu va primi nici o altă medicație decât hipnotice ocazionale, dacă survin tulburări de somn. Există dovezi (a se vedea mai jos), care sugerează că eficacitatea PTC este comparabilă cu cea a antidepresivelor cel mai frecvent utilizate, independent dacă sindromul depresiv este privit ca "endogen" sau "non-endogen", conform terminologiei mai vechi (Gallagher & Thompson, 1983). Cu toate acestea, nu există nici indicații practice şi nici teoretice împotriva folosirii concomitente a antidepresivelor. Pe de altă parte, rezultatele studiilor controlate pe pacienți ambulatori, care compară PTC singură sau în combinație cu un antidepresiv (vezi Perris & Herlofson, 1989 pentru o trecere în revistă a acestor studii), nu a arătat dovezi superioare în rezultatul pe termen scurt la pacienții tratați cu terapie combinată.

Chiar dacă toate dovezile de la studiile pe pacienții din ambulator sugerează că farmacoterapia şi PTC nu se facilitează una pe cealalaltă, decizia finală asupra acestei probleme depinde de situația pacientului. O asemenea decizie poate fi relevantă în mod particular, când sunt tratați pacienți internați, care foarte probabil prezintă o simptomatologie mai severă decât pacienții din ambulator sau când se aşteaptă ca folosirea medicamentelor să faciliteze procesele terapeutice la pacienții cu o marcată inhibiție şi dificultăți pronunțate de concentrare. Dacă un pacient trebuie tratat cu medicamente, PTC este utilă, în mod special, în evaluarea posibilelor atitudini negative ale pacientului față de medicație şi în corectarea concepțiilor greşite folosind aceleaşi principii şi tehnici aplicabile la alte feluri de distorsiuni cognitive. Un exemplu al avantajelor unei asemenea abordări a fost oferit de Cochran (1984), care a raportat că PTC, asociata litiului în tratamentul de lungă durată cu scopul reducerii morbidității la pacienții bipolari, îmbunătățeşte complianța la tratament.

Scanned with OKEN Scanner

EVIDENȚA EFICACITĂȚII

O trecere în revista comprehensivă a rezultatelor studiilor empirice, care documentează eficiența PTC în tratamentul diverselor situații psihopatologice, inclusiv tulburările depresive, a fost făcută recent de Perris și Herlofson (1989) pentru grupul de lucru OMS pentru tratament în psihiatrie. Deoarece acest raport este pe cale de a fi publicat în întregime vom include doar câteva dintre rezultatele principale ale acestui studiu.

Numărul cel mai mare al studiilor de control publicate până acum (n = 13) privesc compararea PTC singura cu antidepresivele triciclice (ADT) sau o combinație a PTC cu ADT. În toate aceste studii PTC singură sau în combinație cu ADT s-a dovedit efectiva și produce rezultate egale cu cele ale ADT. Așa cum a fost deja menționat mai sus, o comparație a PTC singura față de o combinație cu ADT nu a dat rezultate consistente, probabil datorită diferențelor în compoziția loturilor cuprinse în trialuri. Un studiu recent a lui Beck și colab. (1985), în care PTC singură a fost comparată cu PTC plus amitriptilina (în doză de 75 la 200 mg, în medie 150 mg/zi) în tratamentul depresiei ce a întrunit criteriile de diagnostic pentru depresia majoră unipolară, nu a arătat diferențe semnificative între cele două modalități terapeutice. Numai un studiu multicentru larg (Elkin și colab. 1989) a produs rezultate care sunt în contradicție cu cele menționate până acum. În acest studiu, de fapt, tratamentul cu imipramina a dat rezultate superioare la pacienții mai sever depresivi decât a făcut-o PTC singură. Cu toate acestea, efecte diferite au fost observate ca depinzând de faptul că pacientul a fost tratat de către terapeuți mai puțin experimentați.

Studii în care a fost comparată PTC individuală cu PTC de grup a dat rezultate inconsistente. Dacă oricum, PTC individuală pare să fie mai efectivă decât PTC de grup, diferențe minore pot depinde de tipul pacienților cuprinși în studii.

Cel puțin șapte studii comparative dintre PTC și medicația antidepresivă au inclus o evaluare prospectivă de unu la doi ani, după sfârșitul tratamentului. Rezultatele acestor studii au dovedit, aproape în întregime consistent, că un efect pozitiv post-tratament se menține (prin luarea în calcul a ratelor de recădere) la majoritatea pacienților ce au fost tratați cu PTC singură sau în combinație de PTC și ADT. Implicația întreagă a acestei constatări foarte provocatoare nu este încă clară.

Două dintre studiile de control ale PTC individuale și două studii cu PTC de grup cuprind depresivi vârstnici. Rezultatele obținute la această populație nu diferă de cele obținute la pacienții mai tineri. În ceea ce privește adolescenții, un studiu de control raportat de Reynholds și Coats (1986) a arătat că PTC a fost superioară tratamentului prin relaxare.

Două studii (Harpin și colab. 1982; de Jong și colab. 1986) se ocupă cu tratamentul formelor severe, cronice și refractare la medicație atât la pacienții internați, cât și la cei din ambulator. În amebele studii s-a obținut o ameliorare semnificativă la pacienții tratați cu PTC.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

În rezumat, chiar dacă unele dintre aceste studii raportate în literatură ar putea fi criticate pentru că nu îndeplinesc toate cerințele pentru studiile cu standarde înalte de cercetare în psihoterapie, evidența susținerii eficacității PTC în tratamentul tulburărilor depresive apare a fi foarte puternică atât din punct de vedere al magnitudinii, cât și stabilității. Este important să subliniem că o asemenea concluzie se aplică numai tulburărilor depresive ușoare, dar și formelor de depresie moderată și severă la pacienții internați și din ambulator, independent de clasificarea nosologică. De asemenea depresivii cronici severi refractari la tratamentele farmacologice și psihologice anterioare, dovedesc o ameliorare semnificativă în urma tratamentului cu PTC. Există o concordanță între rezultatele din diverse centre (de ex. pacienții internați, pacienții din ambulator, pacienții ce se adresează medicilor generaliști, etc) și în diferite grupuri etnice.

PTC este aparent acceptată cu ușurință de către marea majoritate a pacienților. Rate scăzute de uzură au fost găsite în studiile pe termen lung. Nu au fost raportate efecte secundare negative. Durata tratamentului este relativ scurtă și, în medie, mai scurtă decât a altor tratamente. Deci, dovezile acumulate până în prezent susțin ipoteza că PTC este o alternativă valabilă pentru tratamentul depresiei. Accesibilitatea la o asemenea alternativă este relevată, mai ales, de acei pacienți care nu doresc sau nu pot primi alte tratamente, mai ales medicamente.

Bibliografie

Adolfsson R., Linge E. (1992) Kognitiv psykoterapi hos äldre med ångestdepressiva besvär. *Läkartidningen, 89.*

Akiskal, H.S., McKinney W.T. (1973) Overview of recent research in depression. Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame: *Archives of general psychiatry,* 32 : 285 - 305.

Beck A.T. (1967) *Depression. Causes and treatment.* Philadelphia, University of Pennsylvania Press.

Beck A.T. (1976) *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York, International Universities Press.

Beck A.T. (1987) Cognitive models of depression. *Journal of cognitive psychotherapy,* 1:5 - 38.

Beck A.T., Freeman A. (1990) *Cognitive therapy of personality disorders.* New York, Guilford Press.

Beck A.T. Rush A.J., Shaw B.F., Emery G. (1979) *Cognitive therapy of depression.* New York, Guilford Press.

Beck A.T., Hollon S.D., Young J.E., Bedrosian R.C., Budenz D. (1985) Treatment of depression with cognitive therapy and amitriptyline. *Archives of general psychiatry,* 42 : 142 - 148.

Blackburn I.M. (1988) Cognitive measures of depression. In C. Perris, J.M. Blackburn, & H. Perris (Eds) *Cognitive psychotherapy. Theory and practice* (pp. 98 - 119). Heildeberg. Springer Verlag.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 19
Terapia identității la melancolici

Alfred Kraus

Conceptul nostru de identitate în tulburarea maniaco-depresivă își are originea pe deo parte, în rezultatele cercetării clinice și empirice asupra personalității și pe de altă parte în experiența clinică a marii importanțe a rolului social pentru acești bolnavi. Așa cum vom vedea, terapia identității în boala maniaco-depresivă nu se limitează, totuși, numai la semnificația rolului social pentru formarea identității. Alți reprezentanți ai identității joacă, de asemenea, un rol.

Permiteți-mi, mai întâi, să fac câteva remărci generale asupra formării identității. Dacă ne imaginăm identitatea că o structură stabilă, fixă, atunci pare că nu există decât o posibilitate de deviație patologică și, anume, o instabilitate sau o disoluție a acestei structuri. În acest sens, vorbim despre o consistență și de o delimitare fragilă a Eului, de o instabilitate și diluție a identității Eului, ca de exemplu, la schizofreni. Cursul vieții nu ne pretinde, totuși, numai să ne identificăm mereu din nou, ci și să fim, cel puțin potențial, în măsură să rezolvăm toate identificările. De aceea, Krappmann (1973) constată, într-o critică făcută lui Erikson (1966) că individul nu este numai amenințat de o identitate difuză și instabilă, ci și de rigiditatea identității sale, de o scleroză a identității, adică de o formare de identitate supraidentificantă. În raport cu conceptul unei substanțe imuabile, identificarea umană trebuie să fie considerată ceva care se formează mereu, într-un proces permanent de identificare și de dezlegare a identificării. Acest proces de devenire presupune capacitatea de a suporta, într-un anume sens, absența de identitate, de a-și asuma o "negație internă" în sensul lui Sartre (1943).

Această mișcare dialectică, între identitate și absența identității, apare într-o manieră clară în raportul nostru cu rolurile sociale. Pe de-o parte, ființa umană nu poate să-și formeze conștiința de sine decât asumându-și roluri sociale, prin identificarea cu ele. Pe de altă parte, sinele nu cuprinde numai identificarea cu o sumă de roluri. Ființa umană este de fiecare dată mai mult altceva decât un rol sau altul. Din importanța rolului social pentru formarea identității, rezultă, în același timp, un anumit raport de tensiune între persoană și rol, între identitatea de Eu și identitatea de rol (roluri) în calitatea celor două de componente ale sinelui. Această tensiune, expresie particulară a negației interne citate mai sus, se exprimă în conceptul teoretic de rol, în noțiunea distanței față de rol, ca o producție esențială a eului provenind de la identitatea eului. Această distanță față de rol nu are nimic de a face cu un refuz sau cu un angajament slab în rolul social, ci comportă numai o anumită distanță față de așteptările de rol. Ea permite, de exemplu, în raport cu simpla realizare a așteptărilor de rol, o structurare proprie a rolului, dar și schimbarea unui rol și ea este o condiție importantă pentru balanța existentă, în mod normal, între identitatea de eu și identitatea de rol (roluri), deci între persoană și rol.

Nu este posibil aici să se expună în toate detaliile conceptul de identitate în boala maniaco-depresivă. De aceea, permiteți-mi să spun în mod succint că noi presupunem că

Scanned with OKEN Scanner

depresivii monopolari, în parte și maniaco-depresivii bipolari, sunt caracterizați printr-o suspensie a acestei negații interne sau printr-o formare de identitate supraidentificantă. Aceasta se traduce atât în comportamentul lor social, cât și în situația declanșantă și în anumite fenomene ale bolii. Formarea de identitate supraidentificantă se dovedește ca supraidentificare a rolului social, înainte de toate în stilurile de comportament, pe care le numim hipernomice, mai ales la depresivii monopolari (nomos=lege, regulă). Noi înțelegem prin aceasta, o îndeplinire extrem de meticuloasă a așteptărilor centrate pe rolurile lor sociale. Acesta a fost deja descris în literatura psihiatrică mai veche ca și caracter extrem de scrupulos. În Germania, mai întâi Tellenbach (1983) a descris un gust exagerat al ordinii, o meticulozitate prefecționistă și o asiduitate extremă ca trăsături de personalitate ale tipului melancolic. Dar constatări analoge se regăsesc în trecut la psihanalistul Abraham (1911) și la japonezul Shimoda (1941, 1950).

Ulterior, aceste observații clinice au putut fi confirmate de numeroase analize cantitative (von Zerssen, 1977, 1987; Markert, 1972; Tellenbach, 1975; Possl & von Zerssen, 1990; Matussek și Feil, 1983). Am vorbit despre un comportament hipernomic, pentru ca anumiți autori, ca în trecut însuși Tellenbach, au definit acest comportament anancast. Comportamentul hipernomic se deosebește, totuși, de comportamentul anancast prin orientarea sa către așteptările sociale normative. Nu este, așa cum se întâmplă ades la comportamentul anancast, legat de un sentiment de constrângere subiectivă sau de absurditatea acțiunii, neavând nici o semnificație magic-simbolică și nu are, de asemenea nici o trăsătură de stereotipie resptitivă și de acțiune controlată. de aceea, el nu servește ca și comportamentul anancast ca apărare vizavi de exigențele pulsionale, dar servește la menținerea și la protecția identității de rol. Este legat de un defect extrem de autonomie, de o dispoziție de hiperadaptabilitate și de o dependență față de alții (Matussk și Feil, 1983) ca și față de atitudinile conformiste (Englisch, 1949; Cohen și colab. 1954; Gibson și colab. 1959; Arieti, 1959).

Bipolarii nu corespund decât parțial acestei tipologii. Înainte de toate, aceia ale căror faze maniacale sunt prevalente, se comportă cel mai des în maniera inversă, adică antinomică. Este motivul pentru care von Zerssen (1988) a opus tipului melancolicolicus tipul maniacus. Noi am descris deja (1977, 1986, 1987) în detaliu, trăsăturile acestui tip. Conform acestuia, bipolarii dezvoltă ades atât tendințe care sunt exact opuse supraidentificării monopolarilor la rolurile lor sociale prin aceia că ei încearcă să devină independenți de obiectele lor de identificare.

Această tendință se poate exprima printr-o instabilitate a relației lor și prin schimbarea frecventă a rolurilor lor sociale. De aceea, comparați cu hipernormalitatea monopolarilor, bipolarii pot da câteodată impresia de psihopatie.

Tot atât de important, ca și comportamentul hipernomic pentru formarea identității maniaco-depresivilor, ni se par a fi anumite moduri de comportament emoțional și anumite stiluri cognitive, pe care noi le-am grupat sub titlul de intoleranță emoțională și cognitivă la ambiguitate. Sociologul Frenkel-Brunswik (1949/1950) a descris o toleranță emoțională și cognitivă la ambiguitate ca o variabilă generală a personalității. După ea, toleranța emoțională la ambiguitate desemnează capacitatea de avea simultan sentimente de iubire și de ură, pentru unul și același obiect sau una și aceeași persoană. În schimb, toleranța cognitivă la ambiguitate reprezintă capacitatea de a putea percepe trăsături de caracter pozitive, cât și negative, în unul și același obiect sau persoană. După noi, studiile clinice fac să apară că la maniaco-depresivi există o intoleranță emoțională și cognitivă la ambivalență, caracteristica ce se arată ca un marker de stare cât și de trăsătură (Kraus, 1988). Această intoleranță este,

Scanned with OKEN Scanner

în mod particular pronunțată, în fazele depresive, iar în fazele maniacale este într-o direcție inversă. Heerlein și Richter (1991) au putut stabili cu ajutorul unui chestionar care evaluează toleranța la ambiguitate că pacienții atinși de o depresie tipică sunt semnificativ mai puțin toleranți la ambiguitate, decât schizofrenii și decât grupul martor. Baer (1975) și Hell (1982) au arătat că pacienții în fazele depresive tind să idealizeze membrii familiei, în timp ce-și atribuie lor înșiși trăsăturile de personalitate negative. În fazele maniacale totul este invers. După Richter (1965), pacienții melancolici aspiră fără încetare la o bună formă de comunicare fără conflict. Ținând deoparte orice element negativ, dezbinator, perturbator, ei încearcă să stabilească relația lor sintonă (Bleuler, 1922) și simbiotica (Tellenbach, 1983) cu ceilalți. Din punct de vedere al formării identității se poate spune că stilurile de comunicare a intoleranței la ambiguitate susțin identitatea care este găsită în aceste relații.

Cum a fost deja spus, formarea identității supraidentificantă a maniaco-depresivilor devine vizibilă și în situația declanșantă a fazelor depresive și maniacale. Astfel, când pacientul a fost rănit sau decepționat de o persoană foarte importantă pentru el, se poate naște o situație în care el nu mai ajunge prin stereotipiile intoleranței la ambiguitate să împiedice apariția în el a sentimentelor negative sau să aibă percepții negative. O prăbușire a identității sale de rol, găsită în această relație, având ca și consecință o fază depresivă sau maniacală, poate să fie corolarul. Frecvent melancoliile sunt declanșate de o schimbare de domiciliu, o dezrădăcinare, o modificare impusă a obiceiurilor stabilite de multă vreme, dar și de o schimbare de rol sau de pierderi de roluri. Glassner și colab. (1979) ca și Finlay și Brown (1981) semnalează semnificația pierderii de roluri. Înainte de toate, pierderile de roluri par să predispună la o psihoză când nici un rol de compensare nu este disponibil (Gassner și colab. 1979). În maniera generală sunt bine cunoscute: depresiile consecutive pensionărilor (falimentul pensionării, Stauder, 1958), depresiile consecutive unei avansări, unei căsătorii sau plăcerii unui copil (depresia cuibului gol, Deykin și colab. 1966) și la fel ființelor apropiate. Dar aceleași situații pot de asemenea să declanșeze manii, așa cum Blankenburg (1964) și Krishnan și colab. (1984) au găsit că pot apărea după decesul unei ființe apropiate.

În raport cu separarea făcută până în prezent între evenimente de viață și cercetarea personalității, aportul teoriei rolurilor permite o viziune integrativă. Astfel, este posibil de a lua mai bine în considerare stresul specific unei situații date pentru o personalitate dată. Aceasta are importanță înainte de toate pentru situațiile declanșate de fazele depresive pe care le-am grupat în categoria ambivalenței sociologice. Este vorba acolo despre contradicții obiective la norme într-o situație dată. Pentru a recunoaște asemenea situații în semnificația lor pentru startul unei melancolii, să comparăm, mai întâi, comportamentul hipernomic cu comportamentul normal. Diferența determinată între cele două, pare, pentru noi, să rezide în aceea că acest comportament normal este foarte departe de îndeplinirea tuturor așteptărilor normative, posibil ale unuia sau mai multor roluri sociale. Normele sociale fiind ades contradictorii și inconsistente, o interpretare și o determinare a sensului normelor este constant necesar pentru comportamentul personal, ca răspuns la așteptările multiple, cât și a acelora ades suprasolicitante la care este supus individul. Cum comportamentul social normal nu este din acest punct de vedere normativ decât în aparență, Goffman (1963) vorbește de o "normalitate fantomatică" ca și soluție de mijloc la problemele identității noastre sociale ce este constant amenințată de așteptările normative contradictorii și irealizabile. În schimb, comportamentul hipernomic, din cauza defectului sau de distanța față de norme și de așteptările care decurg din aceasta, ca și dintr-o absență de perspectivă și flexibilitate față de norme, are dificultăți asupra bazei unui comportament interpretativ, când se iau decizii față de norme. Asemenea modele de comportament sunt din această cauză inadaptate să rezolve conflictele normelor.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a nu cita decât câteva exemple, evocăm conflictul la care poate fi expusă o persoană prin așteptările contradictorii ale diferitelor roluri, pe care le are o persoană. Femeile sunt, în mod special expuse, acestui conflict în rolurile lor simultane de stăpână a casei, de mamă, de parteneră și femeie activă. Insuficiența față de așteptări poate dezvolta sentimente de inferioritate și de incapacitate. Dar așteptările normative contradictori, pot în mod egal să apară într-unul și același rol, când, de exemplu, o persoană în rolul de maistru este în același timp superior ierarhic unora și subordonat altora. Asemenea conflicte interne rolului se complică, adesea, la melancolici prin tendința la dependența simbiotică sau prin intoleranță la diferențele interumane. Dar conflicte pot, de asemenea, să apară între norma principală și normele accesorii ale unui rol, atunci când de exemplu, performanța pretinde în același timp o mare cantitate și o mare calitate. Cum comportamentul hipernomic tinde să îndeplinească toate așteptările cât mai complet posibil, acesta poate conduce la un surmenaj ce se poate instala în mod special, când capacitatea de muncă este redusă din cauza vârstei sau a bolii. Aceasta explică numărul de depresii ca urmare a bolilor somatice, precum gripa sau în psihosindroamele cerebrale. Toate aceste situații de ambivalență sociologică nu pot fi stăpânite decât prin realizările Eului în distanța de rol, prin autonomie, perspectivă, flexibilitate, creativitate. Comportamentul hipernomic, în schimb, conduce, mai ales, la decompensare cu o pierdere și o prăbușire a acestei identități de rol. Cum melancolicii nu dispun decât de compensare, din cauza insuficienței identității Eului, acesta poate avea drept consecința o severă criză de identitate generală, în sensul unei depresii.

După aceste dezvoltări asupra comportamentului social, asupra structurii de identitate și asupra anumitor condiții situaționale ale declanșării fazelor depresive, ne vom consacra acum psihoterapiei acestor bolnavi, care este orientată asupra formării identității lor particulare. Ceea ce este determinant pentru o asemenea terapie a identității, așa cum o numim noi, pare a fi recunoașterea că melancolicii, din cauza identității Eului slab dezvoltat, sunt dependenți în mod particular de obiecte exterioare determinate în calitate de reprezentanți ai identității lor, precum și de roluri sociale determinate, de persoane apropiate, de anturajul lor, etc., la care ei se supraidentifică. Stilurile de comportament de hipernomie și de intoleranță la ambiguitate servesc la menținerea și susținerea acestei structuri de identitate. Deși aceste moduri de comportament reprezintă, într-un anume fel, mecanisme de protecție (coping) pentru realizările Eului insuficient, ele pot în același timp să împiedice utilizarea realizărilor Eului și, prin aceasta, să conducă la o atrofie a identității Eului. În acest fel, aceste mecanisme reprezintă factori importanți de vulnerabilitate.

Terapia identității la maniaco-depresivi trebuie, din această cauză, să fie orientată pe de-o parte, spre dezvoltarea realizărilor Eului și pe de altă parte, ea trebuie să aibă constant în vedere salvarea și posibilitățile de compensație ale acestei structuri de identitate amenințate. Noi considerăm starea depresivă endogenă ca o formă particulară de depersonalizare. Aceasta este caracterizată, prin structura ei, printr-o prăbușire a identității Eului și printr-o supraidentificare asociată, care în manieră compensatorie este și mai accentuată, la reprezentările identității. Depresonalizarea melancolică, prin absența completă a negației interne evocate, se acompaniază de o gravă perturbare a temporalizării în sensul unei inhibări a devenirii, cum a fost descrisă în mod impresionant de Gebsattel (1954).

Modificările cognitive descrise de Beck (1967, 1970) ale unei viziuni negative a propriului sine și a viitorului, nu sunt pentru noi nimic altceva decât o percepție, conformă cu realitatea a acestei stări de depersonalizare, adică a sinelui deficient și a blocajului devenirii. Astfel, nu există pentru noi nici o alterare cognititivă. Nu putem vorbi de alterări cognitive decât acolo unde pacientul ajunge la judecăți eronate asupra realității exterioare. De

asemenea, repetarea permanentă a gândurilor zise automate, descrise de teoria cognitivă, ca şi sentimentele de neputinţă şi disperare sunt, după părerea noastră, foarte strâns legate de inhibiţia devenirii, deci, de alterarea temporalizării. Atunci când teoria cognitivă recurge la scheme cognitive transsubiective foarte des câştigate, noi vedem în schimb condiţiile determinante ale melancoliei în structura de identitate a acestor bolnavi. Deci, suntem de acord cu anumite strategii ale terapiei cognitive comportamentale, obiectivul primordial părând a fi o analiză şi o modificare a cogniţiilor idiosincrazice sau a gândurilor automate şi a credinţelor fundamentale. Compensarea identităţii deteriorate şi înconjurarea realizării Eului sunt mult mai determinante. Abordarea cogniţiilor pacientului, ca de exemplu, intoleranţa cognitivă la ambiguitate, au pentru noi, înainte de toate, sensul unei noi utilizări a Eului şi stoparea procesului auto-depreciativ. Căci starea de depresonalizare în depresie este, înainte de toate, caracterizată printr-o incapacitate a comportamentului de sine şi faţă de sine.

Este motivul pentru care bolnavul se plânge, spre deosebire de pacientul trist, de a nu fi el însuşi în acest tip de distimie, pe care o trăieşte ca străină sau impusă. Prin suspendarea dialecticii dintre identitatea Eului şi identitatea de rol sau identitatea de obiect, capacitatea de distanţă faţă de sine este deficitară la bolnav în construirea supraidentificării. Conduita psihoterapeutică ar trebui în manieră generală să favorizeze comportamentul de sine şi faţă de sine a acestor pacienţi. Ceea ce semnifică aceasta, în mod concret, va fi expus în cele ce urmează.

Ne vom întoarce mai întâi, spre strategii terapeutice precise ale fazei depresive, apoi ale fazei de remisie şi ale fazei interepisodice. Două strategii terapeutice fundamentale merg constant una lângă alta: una orientată spre patologie şi cealaltă spre personalitate. În timp ce prima priveşte pacientul sub aspectul deposedării sale de sinele, care este victima maladiei depresive, a doua îl vede ca un subiect care într-un anumit fel se realizează el însuşi, care poate să se compoîte faţă de el însuşi, îl vede, deci, sub spectul unui mod de a fi determinat, acela al realizării rolurilor, etc.

Prima strategie terapeutică fundamentală orientată asupra patologiei este particular importantă, nu numai pentru tratamentul medicamentos, dar şi din punct de vedere al teoriei identităţii. Ea vizează un recadraj care, atribuind pacientului un rol de bolnav, îl conduce la o autoînţelegere diferită stării sale. În nerealizările patologic determinate de atingerile normative ce-i sunt destinate, bolnavul se găseşte într-o stare permanentă de lipsă de la norma cu consecinţele descrise pentru structura sa de identitate. El cade, astfel, în maniera progresivă într-o stare în care el se simte vinovat, mai ales, atunci când vede că ceilalţi îi fac munca sa şi, în plus, trebuie să se ocupe de el. După noi, aceasta constituie cel puţin în parte, procesul numit progredient-autonom al acestei boli. Depresia devine, ca să spunem aşa, ea însăşi evenimentul de viaţă negativ cel mai important, care conduce la o agravare a depresiei. Dându-i eticheta de bolnav, noi îl scutim nu numai de greşeala sa dar îi legitimăm şi inactivitatea lui, dându în acest rol o identitate de tranziţie importantă. Aceasta îi permite să se degajeze de obligaţiile sale percepute în maniera hipernomică. Această identitate de tranziţie în rolul de bolnav n-ar trebui să fie prea prematur pusă în cauză, prin aşteptări de vindecare tot atât de premature. Se ia în considerare prea puţin presiunea la care sunt supuşi aceşti pacienţi, în vederea unui rezultat, atunci când se evaluează mult prea pozitiv progresele lor către o restabilire. În anumite cazuri, o intervenţie paradoxală poate, de asemenea, să se dovedească utilă.

Pe de altă parte, interpretarea noastră asupra comportamentului hipernomic, după teoria identităţii, lasă să apară importanţa, pentru aceşti pacienţi, învăţării că vor putea din nou să lucreze. Pentru aceasta, ar trebui, întâi, să fie conduşi în maniera progresivă către sarcini care necesită mai puţine performanţe ale Eului. Este vorba, în acest caz de activităţi

Scanned with OKEN Scanner

de rutină, cunoscute deja de bolnavi, ținând cont de frica lor de tot ceea ce e nou. Numai după amorsarea unui proces de vindecare, ei pot fi conduși, evitând toate suprasolicitările, către activități lucide și creative.

Orice terapeut experimentat știe dificultățile pe care le au depresivii de a se exterioriza într-un grup și chiar de a suporta, în calitate de observatori pasivi, cuvinte agresive în discuțiile de grup. Pe de altă parte, este important că melancolicii, cu siguranță, doresc să se simtă integrați într-un grup. Într-un prim timp, se poate răspunde la aceste nevoi de sintonie prin moduri de comunicare nonverbale, precum activitățile comune sau cântat. Numai într-un al doilea timp, într-un mediu pe cât posibil liber de orice angoasă, ar trebui provocată exprimarea de opinii și luarea de poziții personale. Realizările Eului pot deja să fie favorizate în mod simplu, invitând pacientul să-și exteriorizeze dorințele și stimulând imaginația prin ceea ce ar putea să-i facă plăcere. Melancolicii nu cunosc cel mai ades, decât maxima datorie și obligație și nu aceea a ființei autorizate și a puterii. Cea mai penibilă pentru ei este adeseori inactivitatea. De aceea vacanțele și weed-end-urile sunt rău suportate, ca și absența muncii din timpul vieții lor normale. Dorința de a ieși din spital în învoire nu reflectă decât dorința celor apropiați, a familiei. A refuza acestor pacienți o învoire acasă, poate, de asemenea, să aibă sensul de a le incita autonomia față de familie. Nu, rareori învoirile sunt ocazii de trecere la actul suicidar. Suicidurile și chiar suicidele colective, în sensul de a-și lua proprii copii în moarte, sunt la melancolici aproape totdeauna motivate în maniera hipernomică, așa cum am mai spus-o (Kraus, 1980a, 1980b). Adică, pacienții se simt, pur și simplu, obligați să se sinucidă pentru a nu prezenta o povară, de exemplu pentru familiile lor, colegii de serviciu sau societatea de asigurare de boală. Ei se gândesc că trebuie să-și protejeze în această manieră, copiii împotriva consecințelor actului lor suicidar. Este foarte important de a recunoaște această motivație hipernomică pentru suicid, care nu există nicăieri altundeva.

Ni se pare deosebit de improtant ca în faza de convalescență și intercritică, ca pacientul să învețe să se comporte față de el însuși, adică să reflecteze la el însuși și la modurile lui de comportament și, anume, la comportamentul hipernomic și comportamentul de intoleranță la ambiguitate. O reflexie asupra sa este, în general, penibilă pentru melancolic spre deosebire de nevrotic; este motivul pentru care mulți terapeuți îi consideră pe melancolici inapți pentru psihoterapie. Melancolicii sunt obișnuiți să se simtă obligați față de așteptările și dorințele aproapelui în asemenea măsură, încât foarte des ei nu-și cunosc propriile așteptări și dorințe și încearcă încă și mai puțin să le realizeze. Aceasta corespunde faptului că acest comportament hipernomic nu este orientat pe subiectul propriu, ci pe subiectul normei. Mai bine zis, o asemenea punere în față a persoanei bolnavului, nu ar trebui pe cât posibil, să fie începută decât după declinul fazei acute. Pe durata depresiei, pacientul poate foarte ușor să fie determinat să înțeleagă aceasta ca o punere într-o lumină devalorizantă a persoanei sale. În anumite cazuri, tendințele suicidare pot fi determinate tocmai de ranforsări de această manieră.

După remisia depresiei ni se pare important să elucidăm și să studiem situația declanșantă. În acest sens, situațiile amenințătoare viitoare ne par încă mai semnificative, de exemplu, plecarea viitoare a unui copil sau propria pensionare din viața activă. Introducerea oportună de noi reprezentanți ai identității poate aici să aibă un efect profilactic.

Conform concepției noastre, semnificația unui eveniment rezidă în poziția lui de valoare pentru formarea identității acestor bolnavi și nu poate fi studiată decât sub acest unghi. Ceea ce ni se pare semnificativ nu este activarea schemelor cognitive câștigate, ci incapacitatea afectivă a melancolicilor, pe baza structurii identității descrise mai sus, de a

Scanned with OKEN Scanner

putea să depăşească şi să trateze situaţii exterioare precise ca aceea a ambivalenţei sociologice sau a pierderii unei persoane apropiate. Din cauza intimei intricări a obiectelor ce au pentru pacient semnificaţia de reprezentanţi de identitate, din cauza intricării acestor obiecte cu formarea identităţii sale, îi este adesea foarte dificil pe de o parte, să perceapă situaţia în mod obiectiv, iar pe de altă parte, să sesiseze semnificaţia idiosincrazică a unui eveniment de viaţă. Pentru că adevărata încărcătură a unei situaţii se sustrage trăirii sale, este foare important să fie posibil sub unghiul teoriei identităţii ca pacientul să recunoască semnificaţia evenimentelor de viaţă, fără să se refere la trăirea sa.

Depresivii au tendinţa să interpreteze situaţiile declanşante în mod exclusiv negativ, cel mai adesea, în sensul unei pierderi. După noi este puţin important să-i deturnăm de la această interpretare sau să le opunem altceva. Tendinţa lor de a se supraidentifica cu obiectele semnificative poate fi prevenită cel mai uşor printr-o pozitivare a negativului, de exemplu, prin punerea în evidenţă a unei libertăţi regăsite şi a posibilităţii unui nou început, după apariţia unei pierderi. Travaliul de doliu, refulat în depresie, este cel care poate cel mai uşor s-o amorseze ca o mişcare dialectică între a se lega şi a se detaşa de obiect. În analiza situaţiei declanşante este important să se recunoască supraîncărcările în performanţa de muncă, nu numai din punct de vedere cantitativ, ci şi calitativ, mai ales, în ceea ce priveşte exigenţele Eului, dar şi pierderile de rol, pierderile virtuale, vexaţiunile, etc. Analiza situaţiilor declanşante a fazelor depresive este, în mod special, importantă, mai întâi pentru însănătoşirea acestor bolnavi. Aceasta trebuie să ia în considerare, după un studiu amplu al lui Vogel şi colab. (1987), că după ieşirea din spital simptomele psihopatologice ale depresiei se agravează într-o manieră generală mai mult decât se ameliorează. Este interesant de remarcat că pacienţii supuşi la un stres profesional ridicat se ameliorează, mai repede, când cei confruntaţi cu absenţa serviciului prezintă o amplificare a gravităţii medii a simptomelor. Asemenea ameliorări legate de un stres profesional crescut nu au fost regăsite pentru nici un alt sindrom psihiatric. Cu toate că din aceasta decurge indicaţia unei reluări ale activităţii directe după ieşirea din spital, fără repaus prelungit, trebuie în acelaşi timp să ne ferim de a supune aceşti pacienţi la un stres permanent, adesea dorit de ei înşişi, în măsura în care acesta în timp poate conduce la slăbirea identităţii Eului. Pacienţii devin ahtiaţi după muncă, dependenţi în sensul cel mai autentic de munca lor, aceasta făcând parte din identitatea lor de rol.

Noi am vorbit până acum în mod foarte general despre rolurile sociale. Apare, totuşi util pentru problema vindecării depresiilor, de a distinge rolurile instrumentale sau de muncă, de rolurile expresive, în primul rând, pentru a menţine raporturile afective şi de interdependenţă cu alţi parteneri de rol. Analizele lui Weissman şi colab. (1971) şi Weissman şi Paykel (1974) au putut să arate că femeile depresive erau net mai puţin jenate în rolurile sociale cu funcţii instrumentale, decât în acelea comportând mai mult caracter expresiv. Aceste femei erau mai în largul lor în muncile din afara căminului lor, decât în realizarea obligaţiilor lor în cămin, astfel, în primul rând, în relaţiile intime cu soţul şi copiii, relaţii care depind mult mai mult de funcţiile emoţionale şi expresive de rol. Brown şi Harris (1978) au ajuns la concluzii similare. Munca în afara căminului pare chiar să protejeze faţă de depresie şi este adesea făcută în ciuda simptomelor şi eforturilor penibile. Conduitele psihoterapice trebuie să ţină cont că în particular, jena în rolurile expresive durează mult dincolo de faza propriu-zisă, că nu este de bună voie exteriorizată de către pacient şi că este din această cauză puţin remarcată sau chiar necunoscută prin indiferenţa intenţională. Atât în muncă, cât şi în familie, în mod egal, o boală maniaco-depresivă poate conduce la ceea ce pacientul, în ciuda reintegrării sale în rolurile sociale anterioare, păstrează semnele bolii

Scanned with OKEN Scanner

ca și funcțiile, chiar parțiale ale rolurilor salecare sunt din nou investite. Întâlnirile cu familia sunt necesare în scopul unei clarificări.

În pierderea de rol, problema se pune de a cunoaște ce tip de profesie este cel mai bine adaptat maniaco-depresivilor. Noi am putut constata, pe parcursul unui studiu transcultural făcut atât în Japonia, cât și în Germania, că în cele două țări, bipolarii aveau mai des decât monopolarii, profesii de conducători sau profesii independente, ca și profesii cu un nivel de prestigiu mai elevat. Aceasta corespunde mult tipologiei diferite a personalității lor, în particular marii lor autonomii (Matussek și colab., 1983), ambiției mai mari (Biedermann, 1976) și capacității creative mai mari a bipolarilor (Kraus, 1993). Într-adevăr, în studiul german, bipolarii au putut să-și conserve mai puțin timp decât monopolarii statutul lor profesional mai ridicat. Conform acestor rezultate, indicații multiple pot rezulta pentru restabilirea acestor bolnavi, indicații pe care noi am putea să le detaliem în cursul discuției psihoterapice.

Nu putem aborda aici decât pe scurt aspectele privitoare la relația cu partenerii maniaco-depresivilor. Spre deosebire de bipolari, monopolarii par să aibă relații conjugale mai armonioase. Acestea provin la fel, cum s-a arătat în studiul transcultural, din procentajul de divorțuri foarte diferit în cele două grupuri de bolnavi. În studiul german, monopolarii aveau un procentaj net inferior populației generale și de 6 ori mai ridicat la bipolari decât la monopolari. La japonezi, tendința era similară cu procentaje de divorț global mai scăzute.

Privitor la relația dintre partener și boală, două grupe de rezultate sunt în mod particular importante. Din primul grup se observă că, nu numai monopolarii, dar și bipolarii evită percepțiile trăsăturilor decepționante ale partenerilor lor și că ei îi idealizează pe aceștia din urmă (Matussek și colab. 1986; Stierlin și colab. 1986), de unde rezultă o restricție emoțională și o stereotipie în interacțiunea cu partenerii. Aceasta corespune cu intoleranța cognitivă și emoțională la ambiguitate, pe care noi am pus-o în evidență, care explică gradul ridicat de atașament și de contact deja citat de Kretschmer (1961), a acestor bolnavi, totuși cu prețul unor sentimente complexe și prin aceasta, cu atât mai profunde (Kraus, 1977). În al doilea grup, rezultatele arată că depresivii reacționează printr-o frecvență crescută a recăderilor la criticilee partenerilor lor (Hooley, 1986; Miklovitz și colab. 1987, 1988); Hooley și Hahlweg, 1986). Se pare că ei sunt mai susceptibili prin aceasta decât schizofrenii. Conform conceptului nostru teoretic de rol, se poate presupune că aceasta conduce la o pierdere interioară de rol și prin acestea la o alterare a identității de rol. Pentru preluarea din punct de vedere terapeutic a acestor bolnavi, pare, înainte de toate important de a descoperi de ce partenerul se vede determinat să se comporte în mod critic, față de pacient. Este de presupus că comportamentul adeziv, dependent, ca defectul de elaborare a unei opinii personale și supunerea ca și marea rigiditate a acestor pacienți, provoacă critica partenerului. Analize concordante ale lui Baer (1975) și Essex și coalab., (1985) au arătat că, paradoxal, bolnavii atinși de depresii grave sunt tratați cu mai puțină gentilețe și răbdare de către cei apropiați, față de depresivii mai puțin atinși. Este motivul pentru care ni se pare important pe de o parte, de a informa partenerul asupra piedicilor pacientului legate de boala sa de a decanta conflicte verbalizate, dar și nonverbalizate și de a susține pacientul în poziția sa față de partener în autonomia și afirmarea de sine, pe de altă parte.

În concluzie, aș vrea să subliniez că terapia identității, prezentată aici în câteva trăsături, nu permite să epuizăm toate posibilitățile psihoterapeutice. Terapia cognitiv- comportamentală și psihanaliza, ca și alte metode, își conservă întreaga lor valoare. În fine, noi nu am putut aborda decât o față a medaliei, fața psihologică, dar fața biologică este la fel de importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Miklowitz DJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH, et al (1987) The family and the course of recent-onset mania. In: Hahlweg K, Goldstein MJ (eds.) Understanding of Major Mental Disorder. Family Process, New York, pp. 195 - 211.

Miklowitz DJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH, et al (1988) Family factors and the course of bipolar affective disorder. Arch Gen Psychiatry 45 : 225 - 231.

Reiter A (1965) Gestalt - und erkenntnispsychologischer Beitrag zum melancholischen Wahn. Arch Psychiat Nervenkr 207 : 114 - 127.

Sartre JP (1943) L'etre et le néant. Editions Gallimard, Paris

Shimoda M (1941) Über den prmorbiden Charakter des M.D.I. Psychiat. Neurol. Jap. 45, 101 (japan) Resumé en allemand: Kraus 1971.

Shimoda M (1950) Über das M.D.I. Yonagoishi 2, 1 (japan.) Resumé en allemand: Kraus 1971.

Stauder K.H. (1958) Über den Pensionierugsbankrott. Psyche 9, 481 - 497.

Stierlin H, Weber G, Schmidt G, et al (1986) Features of Families with Major Affective Disorders. Family Process 25 : 325 - 336.

Tellenbach H (1983) Melancholie. Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese, Klinik.E. erw. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg-New York.

Tellenbach R (1974) Typlogische Untersuchungen zur prämorbiden Persönlichkeit von Psychotikern unter besonderer Berücksichtigung Manisch-Depressiver. Confinia Psychiatr. (Basel) 18, 1 - 15.

Vogel et al. (1987) The Effect of Work and Work Related Stress Factors on the Course of Psychiatric Disorders. In: From Social Class to Social Stress, M.C. Angermeyer (ed). Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York - London-Paris-Tokio, 264 - 279.

Weissman MM, Myers JK (1978) Affective Disorders in a US Urban Community. Arch Gen Psychiatry 35 : 1 304 - 1 311.

Weissman MM, Paykel ES (1974) The Depressed Woman: A Study of Social Relationships. Chicago Univ Press, Chicago.

Weissman MM, Paykel ES, Siegel R., Klerman GL. (1971) The Social Role Performance of Depressed Women: Comparisons with a normal group. Am J Psychiatry 41 : 390 - 405.

Zerrsen von D, Möller H.J. (1987) Prämorbide Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In: Psychiatrie der Gegenwart 5, Affektive Psychosen. Kisker K.P., Lauter H., Meyer J.E., Müller C., Strömgren E. (ed), Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York.

Zerssen D von (1976) Der Typus melancholicus in psychometrischer Sicht. Z Klin Psycol Psychother; 24: 200 - 220, 305 - 316.

Zerssen D von (1977) Premorbid Personality and Affective Psychoses. In: Handbook of Studies of Depression. Ed. Burrows, Excerpta Medica: Amsterdam-London-New York 79 - 103.

Zerssen D von (1988) der "Typus manicus" als Gegenstück zum "Typus melancholicus" in der prämorbiden Persönlichkeitsstruktur affektpsychotischer Patienten. In: W.Janzarik (ed.) Persönlichkeit und Psychose, Enke, Stuttgart, 150 - 171.

Zerssen D von, Pössl I (1990) The Premorbid Personality of Patients with Different Subtypes of an Affective Illness. Journal of Affective Disorders, 18 : 39 - 50.

Scanned with OKEN Scanner

Anunț important

Editura ALL este interesată în promovarea valorilor didactice autentice.

Editura ALL adresează:

- profesorilor cu o rodnică experiență pedagogică;
- preparatorilor autentici;
- tuturor celor interesați

invitația de a contribui la promovarea unor cărți de interes şcolar deosebit.

Dacă aveți deja un manuscris, sau numai o idee despre o viitoare carte, care să corespundă următoarelor exigențe:

- să fie necesară;
- să corespundă programei;
- să fie o lucrare originală;
- să fie realmente folositoare unor categorii cât mai cuprinzătoare de elevi,

nu ezitați să ne contactați la:

tel.: 312 7990; 223 4335; 223 4334; Fax: 312 7795

Iată ce vă oferim în ipoteza că vă interesează propunerea noastră:

- o ținută grafică foarte îngrijită;
- o tehnoredactare de elită;
- o difuzare echilibrată;
- o puternică motivație pentru a colabora cu noi.

Vă așteptăm, așadar!

Scanned with OKEN Scanner

Stimate cititor,

Aveți posibilitatea de a achiziționa orice lucrare a **Grupului Editorial ALL** beneficiind de avantajele şi reducerile de preț oferite de Departamentul Distribuție:

- pentru o comandă de minimum 3 cărți beneficiați de o reducere de 10%
- indiferent de valoarea comenzii, taxele poştale vor fi suportate de editură
- plata se va efectua la primirea coletului poştal

informații şi comenzi de carte

Destinatar:

Editura ALL

Departamentul Distribuție
str.Hagi Ghiță 57, sector 1,
78208 - Bucureşti.
Telefon: 665 37 45,
666 38 00,
223 32 44
222 53 19
Fax: 312 77 95

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Doresc să primesc gratuit catalogul semestrial din domeniul:

- ☐ Medicină umană, Medicină veterinară, Biologie
- ☐ Drept
- ☐ Economie, Management
- ☐ Ştiinţe exacte
- ☐ Informatică, Software-Hardware
- ☐ Ştiinţe umaniste
- ☐ Beletristică
- ☐ Învăţământ liceal, Pedagogie
- ☐ Învăţământ primar şi gimnazial
- ☐ Diverse

Doresc să comand lucrările:

1. ..... Nr . ex. .....
2. ..... Nr . ex. .....
3. ..... Nr . ex. .....
4. ..... Nr . ex. .....

Numele ..... Adresa .....

Cod poştal ..... Localitatea ..... Judeţul .....

"Această carte are o valoare simbolică şi este un purtător al speranței ca psihiatrii şi alți lucrători din domeniul sănătății mentale din numeroase țări, din est şi din vest, din nord şi din sud, îşi vor întinde mâinile în efortul de a ajuta persoana afectată mental, de a preveni tulburarea psihică şi de a promova sănătatea mentală ca valoare. Cuvântul "perspective" din titlul acestei cărți, are de aceea un dublu înțeles; se referă la viitorul îngrijirii persoanelor cu o afecțiune serioasă, şi la conviețuirea comună într-o nouă Europă în care colaborarea ştiințifică, circulația ideilor şi împărtăşirea viselor şi acțiunilor vor fi regula şi garantul progresului uman" (din prefața cărții de NORMAN SARTORIUS, directorul Diviziei de Sănătate Mentală din Organizația Mondială a Sănătății).

Rod al unei echipe internaționale de cunoscuți cercetători în domeniu, cartea încearcă o prezentare a unor probleme de actualitate din domeniul tulburărilor depresive. Ea poate constitui suportul unei înțelegeri moderne a acestei tulburări psihice şi umple un gol de mult resimțit în literatura medicală.

Lucrarea adresează în primul rând psihiatrilor şi psihologilor, dar şi studenților sau medicilor de diferite specialități, interesați de reflectarea psihică a bolilor somatice de care se ocupă.

Lucrarea de față constituie prima apariție din seria "Noi perspective" în colecția de carte medicală a Editurii ALL.

Scanned with OKEN Scanner

Culturism la domiciliu

Profesorul VICTOR COVALCIUC de la Ateneul tineretului vă prezintă lecția a IX-a.

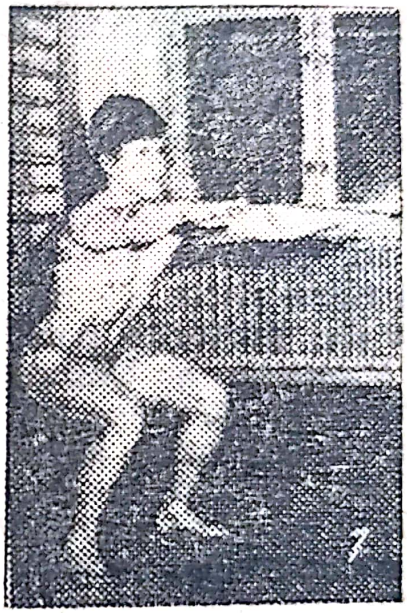
EXERCIȚII PENTRU DEZVOLTAREA MUSCULATURII COAPSEI

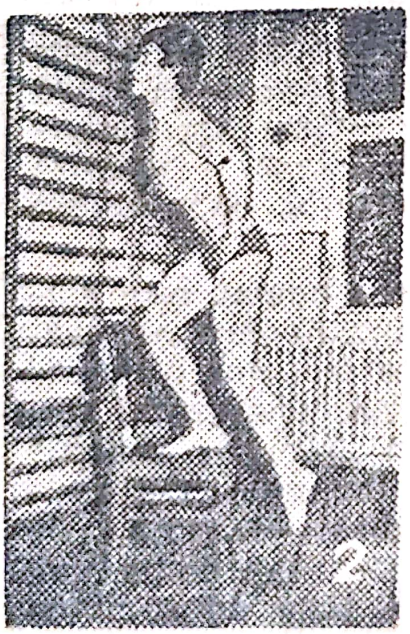
Exercițiul 1. Stînd cu picioarele depărtate la lățimea umerilor, executăm genuflexiuni. Se efectuează trei serii a 10—15 repetări. La ridicare se inspiră, la coborîre se expiră. Pauză — 1 minut.

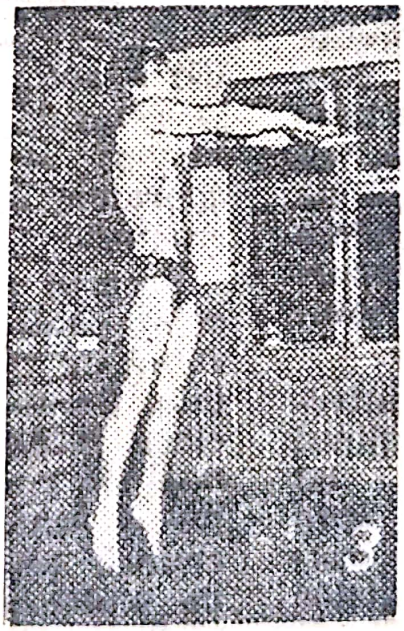
Exercițiul 2. Ridicări alternative pe cîte un picior, pe un scaun. Pentru fiecare picior se efectuează 15—20 de repetări. Pauză — 1 minut. Tehnica respirației — aceeași.

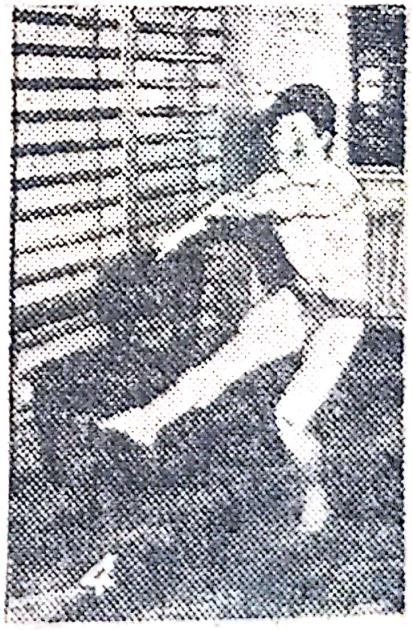
Exercițiul 3. — 10—15 sărituri cît mai înalte posibil. Respirație liberă, pauză — 2 minute.

Exercițiul 4. Genuflexiuni pe un picior, sprijinindu-ne din lateral. Se efectuează două serii a 5—10 repetări pentru fiecare picior. La ridicare se inspiră, la coborîre se expiră.


1


2


3


4

Scanned with OKEN Scanner

Culturism la domiciliu

Profesorul VICTOR COVALCIUC, de la Ateneul tineretului vă prezintă LECȚIA A VIII-A : exerciții pentru dezvoltarea musculaturii șanțurilor vertebrale.

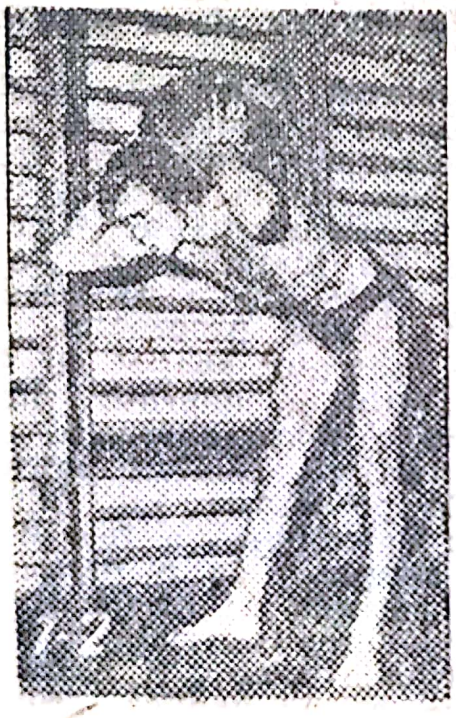
Exercițiul 1. Stînd aplecat, cu o greutate pe spate, efectuăm aplecări și îndreptări de trunchi. La ridicare — inspirație, la coborîre — expirație.

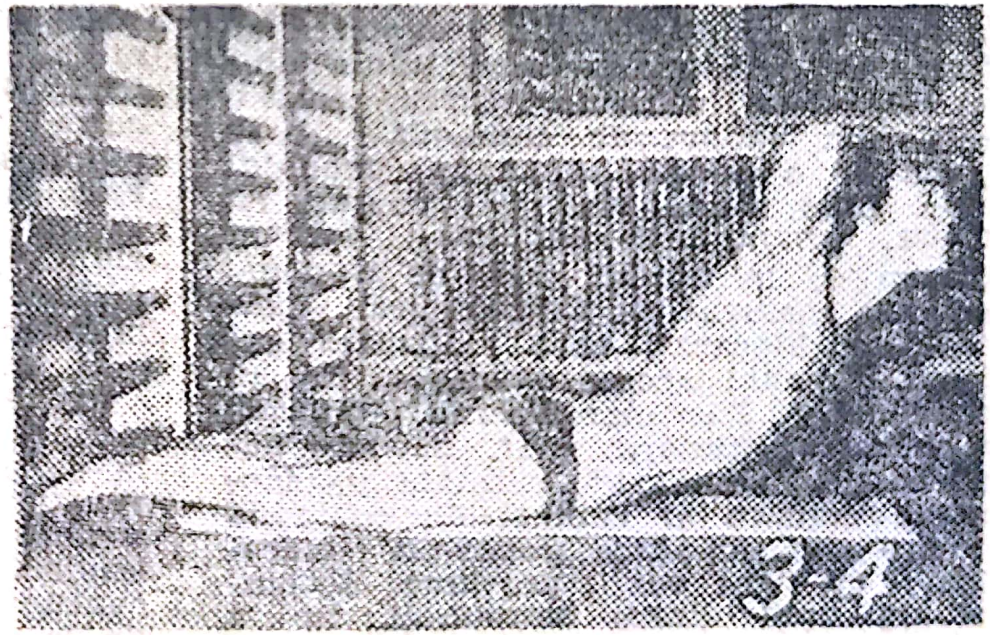
Se efectuează două serii a 10—15 repetări. Pauză — 1 minut.

Exercițiul 2. Din aceeași poziție, tot cu îngreuiere, se execută răsuciri de trunchi. Două serii a 10—15 răsuciri de fiecare parte, respirație liberă. Pauză — 1 minut.

Exercițiul 3. Culcat pe față, executăm extensii ale trunchiului. Se efectuează două serii a 10—15 repetări. La ridicare — inspirație, la coborîre — expirație. Pauză — 1 minut.

Exercițiul 4. Aceleași mișcări ca la exercițiul 3, însă executate cu îngreuiere.





Scanned with OKEN Scanner

CULTURISM LA DOMICILIU

Profesorul VICTOR COVALCIUC de la Ateneul tineretului vă prezintă LECȚIA a X-a:

EXERCIȚII PENTRU DEZVOLTAREA MUSCULATURII PICIOARELOR (GAMBE)

Exercițiul 1. Stînd, cu picioarele apropiate, executăm ridicări pe vîrfuri. Se efectuează trei serii a 10—15 repetări. Respirație liberă, pauză — 1 minut.

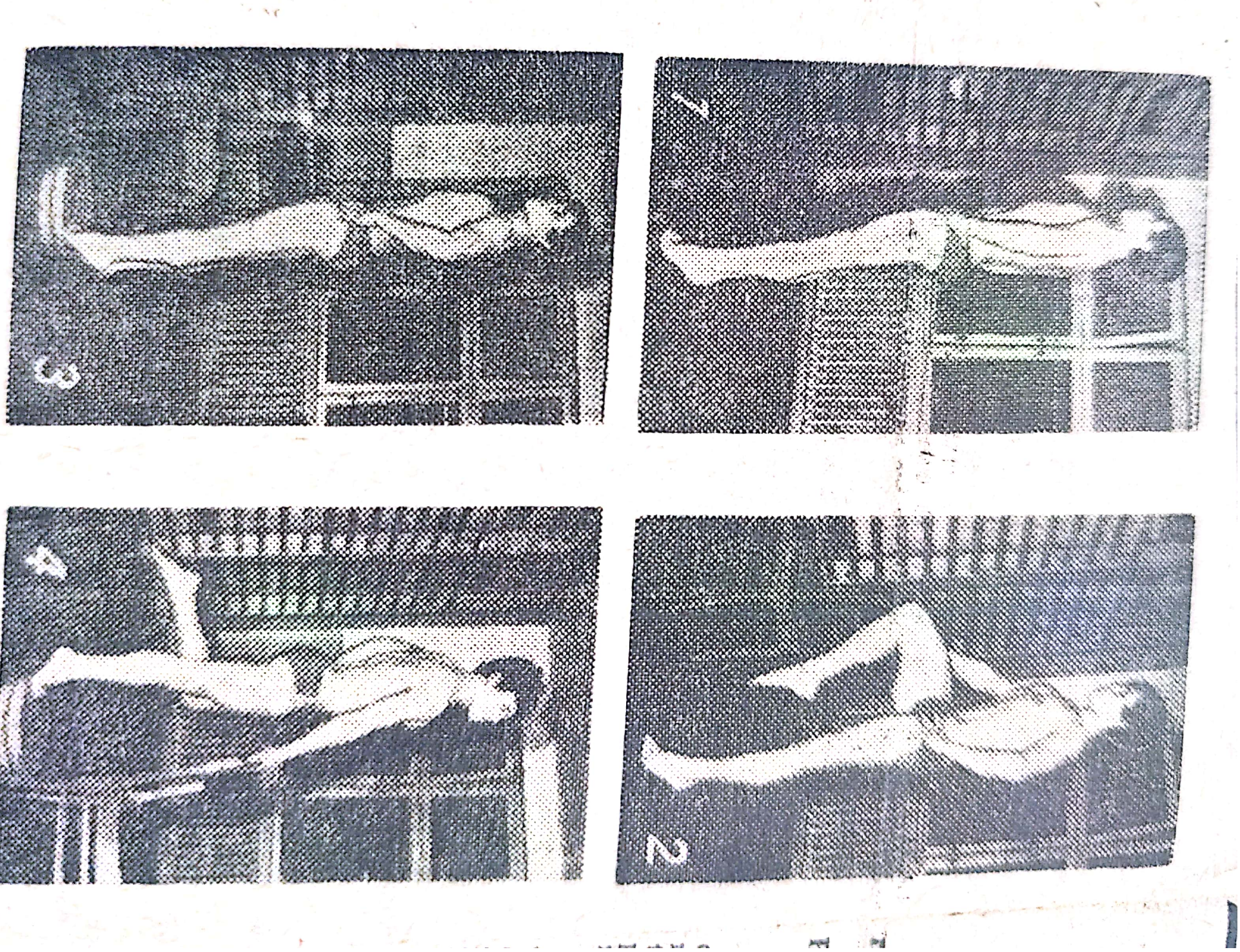
Exercițiul 2. Ridicări pe vîrful unui picior, sprijinindu-ne de un scaun. 15—20 repetări pentru fiecare picior. Respirație liberă, pauză — 1 minut.

Exercițiul 3. Pe un „prag" înalt de 10—15 cm, efectuăm ridicări pe vîrfuri. Se execută 15—20 de repetări. Respirație liberă, pauză — 1 minut.

Exercițiul 4. Aceeași execuție, însă pe un picior. Este un exercițiu destul de greu, echivalînd cu ridicarea unei haltere în greutate egală cu greutatea propriului corp. Se efectuează 10—15 repetări pe fiecare picior. Respirație liberă.

Cu această lecție ciclul nostru a sfîrșit. Sîntem convinși că nu considerați încheiate și... antrenamentele dumneavoastră. Ele trebuie continuate cu intensitate sporită, avînd în vedere că organismul s-a acomodat cu efortul. Se impun, însă, cîteva indicații metodice care se cer respectate în activitatea viitoare: în fiecare ședință se va executa un program complet, „lucrînd" în ordinea: abdomen, șanțuri vertebrale, coapsă, gambă, gît, pectorali, triceps, spate, deltoid, biceps. Se execută cîte un exercițiu (la alegere) din cele pe care vi le-am prezentat. Fiecare antrenament începe cu o ușoară încălzire și se termină cu efectuarea cîtorva mișcări de relaxare. De asemenea, un duș cald va ajuta la înlăturarea senzației de oboseală.

Scanned with OKEN Scanner


3
1
4
2

Scanned with OKEN Scanner

...ute, deși astronauții și Centrul spa-...ial ar dori s-o prelungească la apro-...ximativ 5 ore.

HOUSTON 6 (Agerpres). În timpul călătoriei de reintoarcere spre Pămînt, astronauții navei spațiale „Apollo-14" vor realiza prima experiență americană de obținere în

...fiind urmat cîteva minute mai ... ziu de colegul său Mitchell.

Devansarea ieșirii pe Lună va oferi mai mult timp astronauților pentru selecționarea mostrelor selenare și depozitarea lor, precum și pentru filmări și fotografieri suplimentare.

După a treia „noapte" petrecută pe Selene

„Lunohod-1" gata să pornească din nou la drum...

MOSCOVA 6 (Agerpres). — Pentru „Lunohod-1" se încheie cea de-a ...reia noapte de „viață" pe satelitul natural al Pămîntului. În timpul ...acestei nopți, toate aparatele lunamobilului au fost deconectate, rămî...nînd în funcție numai termoregulatoarele. Înaintea începerii nopții, luno...hodul a fost „învelit"; bateria solară care este acoperită cu un strat ...de izolație termică, a închis oglinda radiatorului de răcire, pentru ca ...din cabina ermetică să nu se disperseze căldura în spațiul înconjurător, ...unde termometrele indica — 150 grade C. În același timp, în interiorul ...lunamobilului a funcționat o sursă proprie de căldură, care poate încălzi ...timp de cîteva luni amestecul de gaze împins în permanență de un ven...tilator printre aparatele deconectate.

După cum se știe, în timpul zilei selenare precedente, bateria solară a fost tot timpul orientată spre soare, realizîndu-se încărcarea permanentă a unea curentului este normală, iar consumul de energie a corespuns consumului antecalculat. În timpul nopții, acumulatoarele s-au descărcat totuși se deschide și radiatorul de răcire pentru a feri cabina ermetică de supraîncălzire. Regimul termic este urmărit în permanență de pe Pămînt pentru a

care guvernul ... de o Carte albă în acest sens redactată de ministrul productivității și forței de muncă. Dar cînd se citează și numele ministrului, ce citesc? Barbara Castle! Nu Robert Carr, ci Barbara Castle...

Uimirea mi-a trecut repede. Nu era o greșeală de tipar. Pe foaia de hîrtie din fața mea era trecută data de 30 ianuarie 1969. Atunci se afla la putere partidul laburist, iar doamna Castle, care conducea acest important minister, pregătea o reformă sindicală profund antipopulară. Reforma nu a fost legiferată din cauza împotrivirii sindicatelor și a laburiștilor de stînga. Conservatorii, dimpotrivă, s-au declarat nemulțumiți de eșec — și, după cum s-a văzut, îndată după venirea lor la putere, au reluat proiectul și țin morțiș să-l voteze.

Conducerea laburistă și-a schimbat, însă, sentimentele. Trecerea în opoziție i-a inspirat o atitudine ostilă față de noua versiune (cît de nouă?) a legislației antisindicale. Se explică această cotitură și prin perspectiva unor alegeri parlamentare anticipate, menționată chiar de către conservatori? Poate. Dar, în eventualitatea cîștigării scrutinului de către partidul laburist, observatorii consideră că zelul lui critic la adresa acestei legislații s-ar tempera mult. Se spune că istoria nu se repetă. Totuși, se repetă unele istorii...

Anton Celaru

Generalul Idi Amin ... învățămînt

mobilă „Sever"

(Urmare din pag. 1)

Aprovizionarea cu combustibil și energie în apropierea cercu- polar ridică probleme dificile torită climatului, distanțelor ngi pe care trebuie să le parcur- transporturile și condițiilor spe- le de depozitare (ceea ce impli- și prețuri de cost mari). În pen- sula Ciukotsk, de pildă, unde călzirea este necesară 270 de zile an, petrolul este adus, în cea ai mare parte, de nave care por- so din porturile nordice ale păr- europene a Uniunii Sovietice. nvoaiele de vase se grăbesc să ăbată ghețurile arctice în direc- est, pentru a avea timp, în zonul scurt al navigației de vară, descarce pe coastele peninsulei ale regiunilor învecinate o canti- e suficientă de combustibil. A- , o dată cu apariția frigului, e încătușează mlaștinile, sute autocamioane-cisternă pornesc e nord. Se întîmplă, însă, ca tocamioanele să fie surprinse de rioada drumurilor desfundate inte de a fi încheiat transpor- ile. Atunci nu există altă solu- decît a folosirii avioanelor.

Desigur, tehnica modernă inter- e și în alte moduri în sprijinul gurării Extremului Nord cu nbustibil și energie. Astfel, spre șul Norilsk se îndreaptă o con- ctă principală a zăcămintelor zeifere, scoase nu de mult la i- lă în Siberia apuseană. Pe ...

1 500 kilowați (egală cu aceea a celor mai uzuale centrale diesel-electrice care funcționează în aceste ținuturi). O asemenea cantitate de energie este suficientă pentru o așezare cu o populație de pînă la 3 000 de locuitori.

Spre deosebire de instalațiile diesel, „Sever" furnizează nu numai energia electrică, ci și apa caldă pentru încălzirea locuințelor. Ea este absolut suficientă pentru a încălzi așezarea chiar și în zilele cele mai friguroase.

Căldura furnizată de centrala atomoelectrică „Sever" poate fi folosită și la topirea ghețurilor permanente. Se creează astfel condiții pentru rezolvarea unei probleme de maximă importanță: aceea a extragerii în tot cursul anului a substanțelor minerale utile, atît de abundente în Nord.

„Sever" este comandată de dispozitive automate perfecționate. Dacă la centrală se produce un deranjament se declanșează imediat aparatele de protecție, care opresc reactorul.

Focarul atomic automat este calculat pentru o funcționare neîntreruptă pe timp de trei ani și jumătate. Cantitatea de combustibil nuclear încărcat în „pila de uraniu" este de cîteva kilograme. Or, pentru o centrală diesel-electrică de aceeași putere este nevoie, anual, de multe mii de tone de combustibil clasic.

Am să mă retrag și am să încerc din nou.

Încercarea nu a reușit.

— Mai bine ne-am opri și ne-am gîndi puțin, spuse Roosa.

Timp de peste o oră vehiculele s-au îndepărtat și s-au apropiat fără a se putea realiza cuplarea.

— Sînt sigur că vă gîndiți la posibilitatea de a îmbrăca costume grele, de a aduce dispozitivul de cuplare înăuntru și de a-l examina, reluă discuția Alan Shepard.

— Ne gîndim să încercăm cuplarea fără ajutorul sondei. Nu se pare că merită să încercăm acest lucru înainte de a aproba îmbrăcarea costumelor grele (spațiale).

Misiunea continuă

Ideea Centrului spațial părea salvatoare. În mod obișnuit, cuplarea se efectuează prin manevrarea unuia dintre cele două vehicule, astfel încît o sondă din cabina de comandă să se prindă de o ancoră aflată în modulul lunar. Cînd sonda vine în contact cu ancora, prima este condusă într-un manșon de la fundul celei de a doua. În acest moment se deschid trei „zăvoare de blocare", care realizează cuplarea. Tocmai aceste zăvoare nu au funcționat. Dar etanșeizarea cuplării se obține cu ajutorul a 12 zăvoare denumite „de ancorare", montate pe inelul de cuplare al cabinei de comandă și care sînt acționate printr-un mecanism cu azot sub presiune, declanșat de unul dintre astronauți. În a șasea încercare s-a renunțat la sondă

toarce de pe suprafața Selenei pentru a se reîntîlni cu cabina de comandă și a permite transbordarea astronauților pe vehiculul ce-i va readuce pe Pămînt (modulul lunar este, după cum se știe, abandonat în spațiu) ? Tehnicienii NASA nu erau de loc dispuși să ia în considerare repetarea, în caz de nevoie, a aceleiași proceduri de cuplare. De aceea, a început o intensă cercetare a cauzelor posibile ale defecțiunii. Astronauții i-au invitat pe tehnicienii de pe Pămînt la o inspecție cu ajutorul unui reflector și a unei camere de luat vederi în culori. Instalațiile nu prezentau nici un defect vizibil. Atunci astronauții au demontat sonda și au adus-o în cabina de comandă pentru a o examina. De asemenea, fără rezultat.

— Am pus-o în mișcare de patru sau cinci ori și merge foarte ușor, relata Roosa. Funcționează perfect.

— Vreți să spuneți că nu ați găsit cauza ? — au întrebat cei de la Houston.

— Da.

Shepard a încercat chiar să strice mecanismul, dar nu a reușit : era perfect. Misterul rămînea nedezlegat. Trecuseră peste 15 ore de la lansarea trenului spațial și astronauții ar fi trebuit să doarmă de jumătate de oră. Ei au primit în cele din urmă permisiunea de a-și începe programul de odihnă. Medicii centrului spațial au comunicat că toți trei au adormit imediat, manifestînd o mare oboseală.

În timp ce curajoșii călători cosmici dormeau, cei de pe Pămînt au ajuns la o concluzie : defecțiunea a fost provocată pur și simplu de o particulă străină care a pătruns în sondă și a împiedicat funcționarea normală a mecanismului. Particula s-ar fi eliminat de la sine, ceea ce ar explica funcționarea ireproșabilă a mecanismului

Scanned with OKEN Scanner